

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1914

THÈSE

N°
184

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Julien BEAUGENDRE

De la Faculté de Médecine de Paris

Interne des Hôpitaux de Rouen

Lauréat des Hôpitaux de Rouen (Médaille d'argent)

Prix d'Anatomie du département de la Seine-Inférieure

Prix H. Pillore (Médaille d'or)

Ancien aide d'Anatomie à l'Ecole de Rouen

Ancien Prosecteur à l'Ecole de Rouen

APPENDICITE ET TUBERCULOSE

Leurs Rapports réciproques

Président : M. M. LETULLE, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, Rue Racine (VI^e)

1914

180

184

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1914

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Julien BEAUGENDRE

De la Faculté de Médecine de Paris

Interne des Hôpitaux de Rouen

Lauréat des Hôpitaux de Rouen (Médaille d'argent)

Prix d'Anatomie du département de la Seine-Inférieure

Prix H. Pillore (Médaille d'or)

Ancien aide d'Anatomie à l'Ecole de Rouen

Ancien Prosecteur à l'Ecole de Rouen

APPENDICITE ET TUBERCULOSE

Leurs Rapports réciproques



Président : M. M. LETULLE, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, Rue Racine (VI^e)

1914

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN, M. LANDOUZY

PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.	NICOLAS
Physiologie.	CH RICHET
Physique médicale.	WEISS
Chimie organique et Chimie générale.	DESGREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales.	ACHARD
Pathologie médicale.	WIDAL
Pathologie chirurgicale.	TEISSIER
Anatomie pathologique.	LEJARS
Histologie.	PIERRE MARIE
Opérations et appareils.	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale.	AUGUSTE BROCA
Thérapeutique.	POUCHET
Hygiène.	MARFAN
Médecine légale.	CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	THOINOT
Pathologie expérimentale et comparée.	LETULLE
	ROGER
	DEBOVE
Clinique médicale.	LANDOUZY
	GILBERT
	CHAUFFARD
	HUTINEL
Maladies des enfants.	
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	GILBERT BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux.	DEJERINE
	DELBET
Clinique chirurgicale.	QUENU
	RECLUS
	HARTMANN
Clinique ophtalmologique.	DE LAPPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.	LEGUEU
	BAR
Clinique d'accouchements.	PINARD
	RIBEMONT-DESSAIGNE
Clinique gynécologique.	POZZI
Clinique chirurgicale infantile.	KIRMISSON
Clinique thérapeutique.	ALBERT ROBIN

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
ALGLAVE	GUENIOT	LERI	RICHAUD
BERNARD	GUILLAIN	LOEPER	ROUSSY
BRANCA	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIERE
BRUMPT	JOUSSET (A.)	MOCQUOT	SAUVAGE
CAMUS	LABBE (H.)	MULON	SCHWARTZ (A.)
CASTAIGNE	LAIGNEL-LAVASTINE	NICLOUX	SICARD
CHAMPY	LANGLOIS	NOBECOURT	TANON
CHEVASSU	LECENE	OKINCZYC	TERRIEN
COUVELAIRE	LEMIERRE	OMBREDANNE	TIFFENEAU
DESMAREST	LENORMANT	RATHERY	VILLARET
GOUGEROT	LEQUEUX	RETTERER	ZIMMERN
GREGOIRE	LEREBoullet	RIBIERRE	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'en tend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LETULLE

Médecin de l'Hôpital Boucicaut
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'honneur

*Qui m'a fait l'honneur d'accepter
la présidence de cette thèse.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR BRUNON

Directeur de l'École de Médecine de Rouen

Professeur de Clinique Médicale

Chevalier de la Légion d'honneur

Inspirateur de cette thèse.

Témoignage respectueux de gratitude de son élève pour les mérites de son enseignement critique et indépendant et pour sa sympathie bienveillante.

A MES MAITRES
DANS LES HOPITAUX DE ROUEN
ET A L'ÉCOLE DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE DE ROUEN

En reconnaissance de leur excellent enseignement et de la cordialité qu'ils ont toujours témoignée à leur élève.

MONSIEUR LE DOCTEUR DIDIER
(Externat 1909)

MONSIEUR LE DOCTEUR FRANÇOIS HUE
(Externat 1910)

MONSIEUR LE DOCTEUR JEANNE
(Externat 1910)

MONSIEUR LE DOCTEUR BRUNON
(Internat 1911)

MONSIEUR LE DOCTEUR DÉVÉ
(Internat 1912)

MONSIEUR LE DOCTEUR HALIPRÉ
(Internat 1913)

MONSIEUR LE DOCTEUR JEANNE
(Internat 1914)

MONSIEUR LE DOCTEUR MÉRÉT
(Adjuvat d'Anatomie, 1910-1911)

MONSIEUR LE DOCTEUR BATAILLE
(Prosectorat d'Anatomie, 1911-1912)

A MONSIEUR LE DOCTEUR PETITCLERC

En témoignage personnel de gratitude.

Appendicite et Tuberculose

LEURS RAPPORTS RÉCIPROQUES

INTRODUCTION

En novembre 1911, peu de temps après la communication faite à la Société Médicale des hôpitaux de Paris par M. Faisans, sur « l'appendicite chronique simulant la tuberculose », notre maître, M. le professeur Brunon, dont l'attention avait été depuis longtemps attirée sur des faits de cet ordre et qui, fréquemment, en signalait dans ses cliniques, publiait dans *le Bulletin médical* trois cas typiques d'appendicite chronique simulant la tuberculose. A la même époque, il fit figurer ces trois observations, entre autres, dans la thèse de notre confrère M. le Dr Liégault, où étaient développées les idées de M. Faisans et les siennes sous le titre : *Du diagnostic de l'appendicite chronique simulant la tuberculose pulmonaire*.

Depuis, plusieurs observations ont confirmé cette opinion que l'appendicite chronique revêtait souvent le masque de la tuberculose pulmonaire.

Mais on s'est demandé si les rapports de l'appen-

dicite chronique et de la tuberculose se limitaient à une question de diagnostic, si les troubles de l'état général causés par l'appendicite chronique et simulant la tuberculose ne pouvaient pas, à la longue, faire place à une tuberculose pulmonaire réelle. M. Sergent admet que la dyspepsie appendiculaire peut conduire à la tuberculose.

Sur les conseils de notre maître, nous avons recherché, en nous appuyant sur quelques observations nouvelles et sur des observations publiées antérieurement, les cas où l'appendicite chronique, après s'être accompagnée des signes de tuberculose pulmonaire au début laissait, après intervention, des signes avérés de tuberculose pulmonaire.

Mais à côté d'observations où des troubles dyspeptiques relevant de l'appendicite semblaient avoir été la cause initiale du processus tuberculeux, nous en avons trouvé d'autres où cette filiation était moins évidente, soit que des commémoratifs précis manquassent, soit que les symptômes pulmonaires se fussent manifestés avant les troubles appendiculaires, ou que les lésions pulmonaires, par leur gravité et leur ancienneté, n'aient pu être considérées que comme antérieures aux lésions appendiculaires spécifiques.

Nous avons été ainsi amené, par l'analyse des faits, à envisager la double relation de causalité pouvant exister entre l'appendicite chronique et la tuberculose, et nous nous proposons de rechercher :

1° Les cas où l'appendicite chronique a été cause de tuberculose pulmonaire ;

2° Ceux où la tuberculose pulmonaire s'est compliquée secondairement d'appendicite tuberculeuse. (Nous éliminerons naturellement dans ce deuxième groupe les cas où la preuve de l'origine tuberculeuse de l'appendicite n'a pu être faite, où une appendicite non spécifique est survenue simplement comme épiphénomène.)

Pour chacun des deux ordres de fait, nous essaierons d'expliquer par quel mécanisme, par quelle pathogénie l'appendicite chronique peut déterminer la tuberculose pulmonaire, ou la tuberculose pulmonaire se compliquer d'appendicite tuberculeuse, et d'indiquer, en nous appuyant sur les observations que nous avons pu recueillir, les arguments cliniques et anatomo-pathologiques qui, suivant les cas, militent en faveur de la priorité de l'une ou l'autre affection : pulmonaire ou appendiculaire.

Enfin, nous examinerons la conduite à tenir, les bénéfices que les malades peuvent tirer, dans l'un et l'autre cas, de l'intervention.

HISTORIQUE

On connaît depuis longtemps déjà les rapports de la tuberculose avec l'appendicite, du moins sous la forme d'appendicite tuberculeuse ou chez des tuberculeux.

D'après Lesueur (thèse de Paris, 1903), Corbin d'Orléans en 1837, dix ans après les travaux de Meslier sur l'appendicite, aurait publié la première observation d'appendicite tuberculeuse chez un tuberculeux. Vers la même époque, en Amérique, Hallowel publie un cas identique chez une fillette bacillaire.

Bientôt les observations se multiplient. Bodard, (1844), Simon (1847), Favre (1851), Dufour (1852) présentent à la Société Anatomique des cas de péritonite par perforation de l'appendice tuberculeux chez des phthisiques. En 1852 également, Broca présente à la Société un appendice à muqueuse complètement infiltrée de lésions tuberculeuses. Albers (1851), Ciers (1853) en Allemagne, Habershon en Angleterre, publient des observations semblables.

Leudet en 1859 publie, dans *les Archives générales de Médecine*, des recherches anatomo-pathologiques

sur l'appendicite. Il y fait allusion à l'appendicite chronique, qu'il attribue dans un grand nombre de cas à la tuberculose, et voit dans la tuberculose appendiculaire la cause la plus fréquente des perforations du vermium. Au cours des autopsies, il a trouvé dix-huit fois l'appendicite chez des tuberculeux ; sur 13 faits de perforation, il en a trouvé 6 chez des phthisiques.

Les travaux ultérieurs apportent de nouveaux faits d'appendicite tuberculeuse ou chez des tuberculeux : Duguet (1869), Spillmann (1878), Biggo (1888), Bonilly (1889), Hartmann, Roux (1891), Talamon, Richelot, Terrier (1892), etc...

En 1897, Letulle et Weinberg, dans un travail d'ensemble sur l'histo-pathologie des appendicites donnent une place importante à l'appendicite tuberculeuse et aux lésions appendiculaires non spécifiques des bacillaires.

En 1906, Walther apporte un fait nouveau. Dans la thèse de son élève Sainte-Marie Dodeuil, il publie trois observations d'appendicite chronique simulant la tuberculose pulmonaire.

Dans un chapitre de cette thèse : « Diagnostic entre l'appendicite chronique et la pré-tuberculose », l'auteur signale déjà la similitude des troubles digestifs et généraux, les modifications communes des signes d'auscultation, les erreurs de thérapeutique et de diététique amenées par l'appendicite méconnue.

En 1911, dans sa communication à la Société Médicale des hôpitaux, M. Faisans étudie en détail

les points de ressemblance que peut offrir l'appendicite chronique avec la tuberculose pulmonaire : amaigrissement, asthénie, douleurs thoraciques, dyspnée, fièvre et même fièvre d'exercice de Daremberg, sueurs nocturnes, toux, modifications du murmure vésiculaire, etc.

La même année paraissent la thèse de Liégault et les trois observations de M. Brunon publiées dans *le Bulletin Médical*. M. Brunon signale la teinte jaune péri-ombilicale et les taches rosées lenticulaires semblables à celles de la typhoïde qui, parfois, pourront aider au diagnostic.

MM. Comby, Siredey, Sergent, Claisse, Walther, de Massary, etc., signalent de nombreux cas du même genre.

C'est à ce moment que M. Sergent posait devant la Société médicale des Hôpitaux la question de l'appendicite chronique cause de tuberculose, la dyspepsie appendiculaire préparant le terrain à la germination tuberculeuse. Un rapport nouveau était ainsi signalé entre l'appendicite et la tuberculose.

Enfin, en même temps que M. Sergent signalait l'étiologie appendiculaire de la tuberculose pulmonaire, les travaux de M. Charles Richet fils, sur l'appendicite hémotogène, allaient permettre d'étendre le chapitre de la pathogénie de l'appendicite tuberculeuse.

Ainsi apparaissent, de plus en plus fréquents et étroits, les rapports de l'appendicite et de la tuberculose.



DISCUSSION CLINIQUE

P. C..., trente-sept ans, garçon d'hôtel (Voir obs. I) est un de ces pauvres malades, piliers d'hôpital, qui, depuis six ans, tousse et crache. Depuis quatre ans il vient faire à l'Hôtel-Dieu de Rouen des séjours plus ou moins prolongés, sortant lorsqu'il se sent mieux ou lorsqu'il est mécontent : la maladie lui a aigri le caractère.

C'est un homme de petite taille, maigre, néanmoins sans l'aspect habituel des phtisiques. Il offre cependant de l'induration des sommets avec signes cavitaires à gauche. Il est considéré comme un tuberculeux à forme scléreuse, la syphilis (chancre à trente ans) et l'alcoolisme avoué intervenant peut-être dans l'évolution de la maladie.

Par le repos et la vie régulière, il était en voie d'amélioration, quand, au bout de treize mois de séjour dans le service de clinique, il commença à se plaindre de son ventre. Un soir à la contre-visite, étant interne du service, nous constatâmes du ballonnement avec un peu de circulation collatérale, le ventre était douloureux à la palpation. Les jours suivants, le malade, dans le même état, eut des vomis-

sements. On pensa à un début de péritonite tuberculeuse.

En peu de temps tout se calma : le ventre redevint mou et flasque.

En mai, mêmes phénomènes. Cette fois la palpation indique une défense musculaire très nette à droite, avec douleur localisée au point de Mac Burney. La localisation de la douleur avec vomissements, la durée très courte de la poussée péritonéale, qui se passe comme la première, font émettre à M. Brunon le diagnostic d'appendicite chronique : il propose d'admettre que les accidents pulmonaires relevant d'abord de l'appendicite en sont graduellement arrivés jusqu'à la tuberculose.

Le malade se cachectisant de plus en plus finit par mourir, et l'autopsie confirme le diagnostic : sclérose pulmonaire avec caverne du sommet gauche, appendicite chronique ancienne, scléreuse, dont le début et l'évolution devaient remonter à plusieurs années, pas trace de lésion tuberculeuse spécifique ni sur le péritoine, ni sur l'appendice.

Tels sont les faits : un tuberculeux chronique de plusieurs années, présente des phénomènes subaigus de l'abdomen, imputables à l'appendicite. A l'autopsie, lésions scléreuses de l'appendice faisant croire à un processus déjà ancien.

Dans un tel cas, une question se pose : Quelle est la lésion primitive ? La tuberculose pulmonaire ou l'appendicite ? D'après les idées courantes nous aurions au premier abord tendance à admettre la

priorité de la tuberculose. Il est vrai que l'appendice ne présente pas trace de lésions spécifiques. Mais il peut s'agir de tuberculose inflammatoire, non folliculaire.

Il peut s'agir d'une infection banale, greffée sur l'appendice secondairement à la tuberculose, à la faveur de la déchéance organique, de la dyspepsie d'origine éthylique et tuberculeuse. Cependant les lésions semblent bien scléreuses, bien anciennes.

Le manque de renseignements précis fournis par le malade, sujet apathique, s'observant mal, n'a malheureusement pas permis de retrouver dans son passé, antérieurement à ses troubles pulmonaires, de phénomènes digestifs ou abdominaux pouvant être rattachés à une poussée appendiculaire. Nous savons seulement qu'il a toujours été chétif, et qu'il a été ajourné deux fois par le conseil de révision. C'était un prédisposé.

En se basant sur ce que nous connaissons actuellement de l'influence de l'appendicite chronique sur l'état général et sur le fonctionnement de l'appareil pulmonaire, nous nous demandons si le processus appendiculaire, évoluant à bas bruit, bien avant les poussées dont nous avons été témoin, n'a pas préparé le terrain à l'éclosion de la tuberculose pulmonaire chez ce malade déjà constitutionnellement prédisposé. Sans pouvoir rien affirmer dans le cas particulier, il est permis à son occasion de poser la question en général.

Si l'on recherche en effet l'appendicite chronique

systématiquement, chez des malades offrant des phénomènes pulmonaires et généraux qui en imposent pour la tuberculose, on la retrouve souvent, comme l'a montré M. Faisans, à la base de ces phénomènes.

Ce sont des malades qui maigrissent, qui ont de l'inappétence et souvent de la fièvre. Cette fièvre peut offrir les caractères de la fièvre des tuberculeux : fièvre réveillée par la marche, parfois fièvre continue pendant des mois. On observe la toux et même des modifications du murmure au sommet, obscurité, rudesse. Du côté de l'abdomen, on trouve une douleur profonde au point de Mac Burney ; les malades interrogés pourront accuser une douleur spontanée vague, plus ou moins constante de ce côté, ils n'ont pas toujours eu dans leur passé de crise aiguë. Pour peu qu'on oublie de palper le ventre, on ne manque pas de considérer ces malades comme tuberculeux et de les soigner comme tels. La malade de l'observation XX entrainait bien dans ce type : cheveux roux, sueurs nocturnes, hyperchlorhydrie, comme certains tuberculeux, expectoration muco-purulente, ces symptômes venaient chez elle se joindre à la plupart de ceux que nous énoncions ci-dessus pour confirmer le diagnostic de la tuberculose. Elle avait une appendicite chronique constatée par M. Jeanne à l'opération.

Après l'opération, elle vit tous ses troubles disparaître ; cependant, nous trouvions encore à la sortie de la diminution du murmure au sommet droit. Abstraction faite des discussions qui ont eu lieu sur la valeur de ce signe, ceci nous oblige à faire quel-

ques réserves sur l'intégrité pulmonaire chez cette malade. Elle nous paraît cliniquement comme un cas de transition entre l'appendicite chronique simulant la tuberculose, où l'opération supprime tous les symptômes, et les malades qui, à la suite d'appendicite, sont devenus tuberculeux. Il serait nécessaire, pour se faire une opinion définitive, de suivre cette malade pendant plusieurs années.

Une autre malade de M. Brunon (obs. XI) qui offre dans son passé une pleurésie et des bronchites hivernales, présente une dilatation bronchique associée à des signes dans la fosse iliaque droite ; l'état général est très mauvais ; il y a des râles aux deux sommets, mais pas de bacilles dans l'expectoration. L'opération l'a transformée : l'expectoration a considérablement diminué ; il n'y a plus de signes cavitaires, les râles ne s'entendent plus que de temps en temps. Cette malade, atteinte de dilatation bronchique, avec état cachectique, s'acheminait certainement vers la tuberculose. Une pleurésie dans son passé, la persistance de quelques signes sthétoscopiques obligent encore à faire des réserves sur son avenir : mais l'opération a supprimé les signes cavitaires, tari l'expectoration, rétabli l'état général, ce qui prouve que l'appendicite, discrète par ses signes, commandait cependant la marche des symptômes pulmonaires et généraux.

En examinant le tableau clinique présenté par ces deux malades comme par nombre d'autres atteints d'appendicite chronique, on voit qu'ils

offrent toutes les conditions pour se tuberculiser. Ils mangent mal, vomissent, ont de la fièvre, sont anémiques et amaigris ; parfois un sommet respire mal, il y a de la congestion, ou de l'atelectasie, ou des râles sous crépitants d'œdème, et même de la dilatation bronchique dont les signes cavitaires peuvent en imposer pour une tuberculose avancée : bref, l'organisme est en état de moindre résistance, et le poumon atteint au moins fonctionnellement y est lui-même un lieu de moindre résistance. Chez l'enfant, ce tableau clinique du prédisposé est parfois encore plus net : les enfants atteints d'appendicite chronique sont souvent des sujets lymphatiques, chez lesquels l'inflammation de l'appendice coïncide avec celle du tissu lymphoïde du rhino-pharynx (Comby, Lereboullet). Ce sont des enfants pâles, souffreteux, maigres ou bouffis aux chairs flasques, certains rachitiques dans la première enfance, des adénoïdiens, ou des enfants à grosses amygdales, sujets aux angines, ils offrent de la polymicro-adénite et parfois de l'adénopathie trachéo-bronchique, ont des accès de fièvre fréquents, sans cause apparente, dite fièvre ganglionnaire. Ce sont des « scrofuleux », et il est rare qu'on ne trouve pas dans leurs collatéraux ou leurs ascendants des cas de tuberculose.

L'appendicite chronique éclatant sur un tel terrain, pour en aggraver la nutrition défectueuse, y préparera facilement l'éclosion de la tuberculose qui, chez certains déjà, existait à l'état latent ou larvé. D'autant plus que, pour lutter contre des troubles

dyspeptiques dont, en l'absence d'une crise aiguë la cause échappe, on les soumet à des régimes alimentaires insuffisants, d'où la viande, les œufs, le poisson, sont bannis.

Jeanne C... (obs. III) a une sœur tuberculeuse et a été atteinte, à la puberté, d'adénite cervicale. A vingt-trois ans, elle commence à présenter des troubles d'origine appendiculaire en même temps que des signes pulmonaires nets prédominant au sommet droit apparaissent.

Marie N... (obs. IV) dont le père est tuberculeux, et qui a été mal réglée de seize à vingt ans, présente, à la suite d'une couche, une crise appendiculaire et une pleurésie. La crise se reproduit ; dans l'intervalle, persistance du point douloureux. A cette époque des signes apparaissent au sommet droit, dont la pleurésie permet d'accuser l'origine tuberculeuse.

M^{me} X... (obs. V), fille de tuberculeux, mère d'une pottique et de deux enfants morts de méningite bacillaire, a eu quatre grossesses sans en être elle-même éprouvée au point de vue pulmonaire. L'éclosion d'une appendicite s'accompagne bientôt de tuberculose du sommet gauche, dont les signes persistent, stationnaires, après l'opération.

Chez ces trois malades, de souche tuberculeuse, mais indemnes cliniquement de tuberculose viscérale, l'éclosion d'une appendicite chronique a donc amené rapidement l'invasion du poumon par la tuberculose. A la faveur de la dyspepsie appendiculaire, le bacille de Koch, resté latent jusqu'ici, si l'on excepte l'adé-

nite cervicale de Jeanne C..., a pu se greffer sur le poumon, la résistance du terrain ayant diminué. Le rôle de l'appendicite est particulièrement net chez M^{me} X... Fille de tuberculeux, elle avait accouché de quatre enfants dont trois tuberculeux, sans que ses grossesses aient amené chez elle l'éclosion de la tuberculose : survient l'appendicite chronique ; bientôt les signes pulmonaires apparaissent.

Lorsque l'appendicite chronique est suivie de l'éclosion de tuberculose pulmonaire, chez des individus n'offrant pas à ce point de vue d'antécédents personnels ou héréditaires, son action prédisposante est encore plus frappante. P... Paul (obs. VII), a été manifestement conduit à la tuberculose pulmonaire par l'appendicite chronique. Sans passé pathologique, à la suite d'une crise aiguë survenue à dix-neuf ans, il conserve des symptômes de dyspepsie appendiculaire : au bout d'un an, la tuberculose fait son apparition sous le masque d'une pleuro-pneumonie ; le malade reste sujet aux bronchites. Ausculté à vingt-deux ans, à l'occasion d'une nouvelle crise, on lui trouve des signes nets et persistants aux deux sommets.

Anna S... (obs. II), sans autre passé pathologique que de la dysménorrhée, atteinte de dyspepsie appendiculaire, a perdu l'appétit, d'où dépérissement ; un an après l'apparition des troubles abdominaux, elle se met à toussoter. Au bout de quatre ans, sans avoir eu de crise appendiculaire véritablement aiguë, elle offre des signes aux deux sommets que l'opération ne fera pas entièrement disparaître.

Lorsqu'à l'appendicite vient s'ajouter, comme cela arrive fréquemment, l'entérocolite, les chances de tuberculisation sont encore accrues. Les troubles de la dyspepsie appendiculaire se compliquent de symptômes intestinaux, coliques, crises diarrhéiques, mucorrhée chronique, parfois même petites hémorragies intestinales. L'alimentation insuffisante, les pertes diarrhéiques, les spoliations calcaires, les résorptions toxiques, le régime réduit ou incomplet ont vite cachectisé le malade. Il s'amaigrit, perd ses forces, présente de la dépression nerveuse : bientôt il se met à tousser ; on lui trouve des signes au sommet : une opération peut les faire disparaître ; mais d'autres fois ils persistent en partie : du pseudo-tuberculeux type Faisans, le malade est devenu un tuberculeux.

Élisa W. (obs. VI) a eu, à dix-neuf ans, une péritonite ayant duré six semaines, et dont il est permis de suspecter l'origine appendiculaire. Il lui est resté, à la suite, des troubles dyspeptiques ; elle a eu des hématomés et du mélaéna auxquels la toxi-infection appendiculaire n'est peut-être pas étrangère. En même temps qu'une pleurésie se déclarait, elle fut prise d'une diarrhée tenace qu'on considéra comme due à la tuberculose intestinale, des signes pulmonaires nets étaient apparus. L'appendicectomie fit cesser la diarrhée : la malade conserva des lésions pulmonaires, mais s'améliora considérablement. Il s'agissait d'entérite, liée à l'appendicite (appendicite non tuberculeuse) ayant provoqué l'éclosion de la tuberculose.

Chez les deux malades de MM. Lœper et Esmonet (obs. VIII et IX) que nous avons choisis parmi une dizaine d'autres cas semblables, une longue période de dyspepsie appendiculaire et d'entérocolite a précédé l'apparition de la tuberculose pulmonaire. Dans les 2 cas, il s'agit de tuberculose avérée, confirmée par la radioscopie et par une hémoptysie dans l'observation IX.

M. Lereboullet rapporte qu'il a observé, en sept ans, une vingtaine d'exemples de tuberculose évoluant plusieurs années après l'appendicite.

Chez tous ces malades, on note donc un passé appendiculaire et intestinal plus ou moins long avant l'apparition des premiers signes pulmonaires; ceux-ci se montrent lorsque la perte des forces, la dénutrition, l'amaigrissement causés par l'appendicite ont frappé le malade. L'appendicite y apparaît nettement comme cause de tuberculose. Tantôt la tuberculose éclate sur un terrain jusqu'ici indemne, tantôt, l'appendicite chronique détermine le réveil de la tuberculose latente, comme chez Jeanne C. L'appendicite chronique est donc à mettre à côté de la syphilis, de l'alcoolisme, du diabète, de la mauvaise hygiène générale, comme cause de fixation du bacille tuberculeux par l'organisme ou de réveil de sa virulence.

Mais cette filiation n'est pas toujours possible à établir. Souvent, surtout en milieu hospitalier, on a affaire à des sujets qui s'observent mal, qui ne tiennent pas compte, lorsqu'on les interroge, d'accidents

anciens, par eux, mis sur le compte d'indigestions, d'auto-intoxications alimentaires ou de supposés traumatismes abdominaux, ou qui nient les accidents appendiculaires par crainte de l'opération. Tel était le cas de notre malade du n° I, chez qui, faute de renseignements, les symptômes d'appendicite semblaient secondaires à la tuberculose pulmonaire.

Telle encore la malade de M. Brunon, qui mourut par perforation d'un appendice tuberculeux. (n° 10). Entrée avec des signes cavitaires, on constata une douleur dans la fosse iliaque droite, sans qu'elle pût donner de renseignements sur son passé abdominal. Jusqu'à l'examen histologique qui montra à M. Dévé des lésions tuberculeuses de l'appendice, il était permis de se demander si l'appendicite évoluant à bas bruit n'avait pas ouvert la marche.

D'autres fois, les accidents appendiculaires sont nettement consécutifs à la tuberculose pulmonaire, et si l'on a la confirmation histologique de la nature tuberculeuse de l'appendicite, il est évident que celle-ci est secondaire pathogéniquement. Au lieu de déterminer par son action cachectisante une poussée évolutive de tuberculose pulmonaire, l'appendicite en est elle-même une poussée évolutive à distance : elle revêt ce caractère d'une façon particulièrement nette lorsque la tuberculisation de l'appendice s'est faite par voie sanguine, ce qui est possible, comme nous le verrons plus loin.

Le malade de Delorme (n° 18) qui, au déclin d'accidents tuberculeux à allure subaiguë, fut pris

d'appendicite trouvée tuberculeuse, appartient à ce type.

Chez la malade de Letulle (obs. XVI) on notait : une famille tuberculeuse, une adénite cervicale et des hémoptysies répétées, un séjour antérieur à l'hôpital pour tuberculose pulmonaire ; ce n'est qu'au cours d'un second séjour, où les symptômes pulmonaires s'aggravaient rapidement, avec les caractères d'une poussée mortelle au bout de deux mois que l'appendicite survint : elle fut trouvée tuberculeuse. Le tableau clinique présenté par une telle malade est suffisamment net pour que l'appendicite y apparaisse secondaire à la tuberculose, et non primitive.

D'autres fois le doute reste permis, avant vérification histologique. Tels : B... Maurice (obs XVII) qui, à la suite d'une diphtérie était devenu tousseur, en même temps que plusieurs crises abdominales se produisaient, mais qui ne dut se faire soigner pour tuberculose qu'en 1899 ; L... Alfred (obs. XV) qui a présenté des signes d'appendicite chronique à la suite d'une pleurésie séro-fibrineuse, en même temps, on lui trouvait des signes de tuberculose ; A... G., asthmatique et hérédotuberculeux (obs. XIII) qui eut plusieurs crises aiguës sans que la tuberculose se manifestât cliniquement mais dont l'appendice était tuberculeux, donc vraisemblablement lié à une tuberculose discrète, à forme asthmatique. Chez tous ces malades, la découverte de lésions tuberculeuses à l'examen de l'appendice, permet seule d'affirmer leur filiation par rapport à la tuber-

culose pulmonaire : cliniquement le rapport réciproque des deux affections aurait pu être mis en doute comme chez nos malades (obs. I et X) la symptomatologie ne permettant pas d'établir clairement lequel, de l'appendice ou du poumon, avait été frappé le premier. Si l'on admet l'extrême rareté de l'appendicite tuberculeuse primitive (Cf. Lesueur, Petit) cet examen, après opération, fera résoudre la question dans les cas ambigus. A moins toutefois qu'on n'ait affaire à une appendicite banale se manifestant postérieurement au début de la tuberculose pulmonaire : là tout élément d'appréciation fera défaut. Tel était le cas de P... C. (obs. I).

ESSAI DE PATHOGÉNIE

I. — COMMENT L'APPENDICITE CHRONIQUE CAUSE LA TUBERCULOSE

Toute cause de dénutrition ou de nutrition insuffisante prédispose à la tuberculose. Cette étiologie devenue une notion courante, est particulièrement vraie de l'appendicite chronique, qui par sa symptomatologie apparaît comme une cause typique de dénutrition : Inappétence, longueur des digestions, ballonnement, renvois, constipation ou diarrhée, état saburral, vomissements, tous ces symptômes réunis, empêchant une alimentation normale, faisant des repas un supplice pour le malade et l'obligeant à un régime insuffisamment réparateur, créent un terrain propice à l'invasion du bacille de Koch. MM. Lœper et Esmonet (1) ont insisté sur cette insuffisance de l'alimentation chez l'appendiculaire chronique. « Pour un adulte du poids de 60 kilogrammes, disent-ils, il faut 80 grammes d'albumine, 1 gr. 10 de substances calcaires, 10 grammes de substances minérales (Na Cl, etc.), 50 grammes de

1. Lœper et Esmonet, *Progrès médical* du 4 mai 1912.

graisses et 380 grammes d'hydrates de carbone. » Et ils montrent que de nombreux régimes, d'ailleurs excellents au point de vue intestinal, n'apportent à l'entéritique et à l'appendiculaire que le quart de l'albumine, le huitième de la graisse et le cinquième des matières minérales nécessaires. Des observations très démonstratives, publiées par ces auteurs, montrent nettement l'éclosion de la tuberculose coïncidant avec un régime végétarien strict prolongé, et cela, quoique les malades observés aient en même temps ressenti une amélioration considérable au point de vue intestinal.

Chez de nombreux appendiculaires, soumis à ce régime déjà insuffisant, viennent s'ajouter les crises aiguës plus ou moins rapprochées, qui obligent le malade à un régime presque nul, au point de vue alimentaire, régime lacté réduit, régime du bouillon de légumes ou même diète hydrique.

Alimentation insuffisante, due tant au régime qu'aux causes d'inappétence, telle est donc pour l'appendiculaire chronique une première et importante cause le prédisposant à la tuberculose.

Non seulement, l'appendiculaire mange mal, mais il assimile mal le peu qu'il mange. L'appendicite chronique retentit sur tout le tractus digestif qui, avec ses annexes, se trouve en état d'insuffisance glandulaire, d'hypofonctionnement.

Chez les malades atteints d'appendicite chronique, la langue est souvent sèche, saburrale ; l'inappétence s'accompagne de diminution de la sécrétion salivaire

qui est épaisse, visqueuse, rendant difficile la déglutition ; la digestion des hydrocarbonés auxquels les malades sont soumis est ainsi rendue imparfaite.

Les fonctions stomacales sont atteintes, au point que Silhol, au Congrès de Chirurgie de 1911, décrit une forme gastrique de l'appendicite chronique.

En dehors du vomito-negro appendiculaire qui se produit surtout dans les formes toxiques de l'appendicite aiguë, l'estomac est fréquemment atteint de gastrite avec hyperchlorhydrie. Les recherches de Hayem ont montré le plus souvent de l'hyperpepsie.

La malade de l'observation II avait des crampes d'estomac pendant la digestion, celle de l'observation VI un point xiphoïdien, de la gastralgie et même des hématemèses. On passe souvent à côté du diagnostic d'appendicite (Jalaguier).

On peut trouver de la dilatation atonique, avec météorisme, éructations, pesanteur après les repas, clapotage gastrique.

Mais le symptôme gastrique le plus fréquent est le vomissement. On observe des vomissements alimentaires, survenant après les repas. Chez les enfants, surtout ceux d'hérédité neuro-arthritique, ils peuvent revêtir la forme des vomissements acétonémiques (Broca, Comby) à allure cyclique, périodique, quasi-incoercibles.

L'insuffisance hépatique plus ou moins accentuée est la règle. Si l'on n'observe pas ici, comme dans les formes aiguës toxi-infectieuses, les abcès hépatiques ou l'ictère grave, les fonctions hépatiques

sont cependant troublées, et l'on a décrit une forme hépatique de l'affection. Le subictère est fréquent. Le foie est tantôt gros, douloureux, congestionné (obs. II et VIII), tantôt petit, cette diminution traduisant la diminution des réserves alimentaires. Germain Sée, Laugenhagen, Malibran ont signalé l'acholie pigmentaire. On a aussi observé l'insuffisance glycolytique, l'élimination intermittente du bleu de méthylène, l'albuminurie, l'urobilinurie, la peptonurie. Ces constatations prouvent la diminution des différentes fonctions hépatiques.

Il y a trouble de l'assimilation des sucres et albuminoïdes et de la fonction biligénique (qui retentit sur l'intestin et contribue à créer la constipation et l'entérocolite) : ces troubles accroissent sérieusement l'insuffisance de la nutrition ; la prédisposition des hépatiques à la tuberculose est d'ailleurs cliniquement bien connue. Il y a enfin trouble de la fonction antitoxique du foie, dont les lipoïdes, notamment le cholestérine, n'interviennent plus efficacement. Or, le rôle antituberculeux joué par cette fonction semble aujourd'hui bien démontré, par l'emploi de l'opothérapie hépatique chez les tuberculeux (Triboulet, Gilbert et Carnot), ou des lipoïdes du foie (cholestérine, etc...) sous forme d'extrait pétroléique de bile (Paratoxine de Lemoine et Gérard).

Le pancréas, qui joue un rôle important dans la défense de l'organisme contre la tuberculose, pour Lœper et Esmonet, est touché dans sa sécrétion interne, et dans sa sécrétion externe qui ne digère

plus qu'imparfaitement les albumines, les graisses et les amylacés. Les selles contiennent une quantité d'amylase inférieure à la normale et les urines contiennent moins de ferment amylolytique (Lœper et Esmonet).

Mais une cause fréquente et importante de dénutrition dans l'appendicite chronique, c'est surtout le fonctionnement défectueux de l'intestin. Contrairement aux affirmations de Dieulafoy, il est aujourd'hui reconnu (Broca, Gilbert, Jalaguier, Reclus, Walther) que l'appendicite chroniques'accompagne souvent d'entérocolite muco-membraneuse.

M. Sergent, dans sa communication à la Société médicale des Hôpitaux, puis MM. Lœper et Esmonet, dans un travail présenté à l'Académie de Médecine, ont montré le rôle prédisposant que jouait l'entérocolite vis-à-vis de la tuberculose : l'entérocolite est une cause de décalcification intense. Au lieu des 30 à 40 o/o de la chaux ingérée, retrouvés dans les selles d'un homme normal, on trouve, dans l'entérocolite, 60 à 90 o/o de la chaux ingérée. Cette chaux provient non seulement des aliments, mais aussi d'une élimination de chaux par la muqueuse intestinale en état d'hypersécrétion ; elle est surtout abondante lors des crises diarrhéiques. L'élimination de la chaux par la muqueuse est prouvée par ce fait que dans l'entérite, la chaux présente dans les selles dépasse de beaucoup la quantité de chaux ingérée. La preuve de ces pertes calcaires est encore faite par une diminution de la chaux sanguine. M. Lœper,

de plusieurs examens, a conclu à la présence dans l'entérocólite de 5 ou 6 centigrammes seulement de chaux pour 1.000 parties fraîches de sang, au lieu de 7 et 8 centigrammes, chiffre normal. Aux spoliations calcaires intestinales correspond l'hypocalcémie. Or, on sait, depuis A. Robin et surtout Ferrier, le rôle de la décalcification dans la pathogénie de la tuberculose.

Cette décalcification, ainsi que le signale M. Sergent, est trop souvent accrue encore par les ferments lactiques qu'on fait prendre aux malades, sous prétexte de lutter contre l'auto-intoxication intestinale : l'acidité intestinale déjà augmentée par l'hyperchlorhydrie, par l'insuffisance pancréatique et biliaire ; c'est encore par ce traitement, qui déverse dans l'intestin des micro-organismes producteurs d'acide lactique. Parallèlement, l'alcalinité du sérum sanguin et des humeurs est diminuée. La dyspepsie intestinale, en créant, comme l'a montré Czerny, l'intoxication acide, l'acidose, est un facteur de déminéralisation, ainsi que Desgrez l'a constaté expérimentalement : sous l'influence de la dyscrasie réalisée par l'acide chlorhydrique, cet auteur faisait passer le coefficient de déminéralisation de 0,63 à 0,77.

Il est possible que le trouble des fonctions intestinales intervienne encore d'autre façon : en rendant insuffisante l'assimilation des albuminoïdes. On sait que le terme ultime de la désagrégation de la molécule albuminoïde est constitué par les acides

aminés, nés de l'action de la trypsine pancréatique et de l'érepsine intestinale (Conheim) sur les peptones issues de l'estomac. Ces acides aminés représentent la forme absorbable et assimilable de la molécule azotée, et c'est à leurs dépens que la muqueuse intestinale — ou, pour certains, le foie — reconstitue les albuminoïdes spécifiques à l'organisme. M. Marcel Labbé a constaté l'amino-acidurie dans de nombreux cas d'insuffisance hépatique ; il y voit un symptôme d'insuffisance fonctionnelle du foie vis-à-vis du métabolisme des albuminoïdes. Il y a de la peptonurie dans les états catarrhaux de l'intestin. Les deux symptômes, amino-acidurie et peptonurie traduisent certainement une utilisation insuffisante de l'albumine ingérée, par conséquent, une nouvelle source de dénutrition chez les intestinaux. L'interprétation ne saurait être différente quand l'insuffisance hépatique ou intestinale se trouvent liées à l'appendicite chronique.

Telles sont, le long du tractus digestif, les insuffisances fonctionnelles, qui, dans l'appendicite chronique, peuvent prédisposer par dénutrition à la tuberculose. Il en est d'autres.

Du côté du sang, on observe, outre la diminution de la chaux, diminution des globules rouges et de leur hémoglobine. Que cet état anémique soit dû à l'hémolyse, à une insuffisance des organes hématopoiétiques ou à un trouble de la fonction martiale hépatique, il est dans tous les cas une cause de moindre résistance.

La fièvre, qui dans l'appendicite chronique peut être permanente et même revêtir le type hectique comme dans notre observation VI, diminue considérablement les réserves et les moyens de défense du malade. Toute fièvre, en effet s'accompagne d'une destruction accrue des albuminoïdes, comme le montre l'hypertoxicité urinaire, l'accroissement de l'urée et des matières extractives dans le sang, d'une destruction accrue des graisses et hydrocarbures (Van Noorden), le tout rendu manifeste à la défervescence par la perte du poids. Cette augmentation de la désassimilation vient donc s'ajouter, dans les formes fébriles, à l'insuffisance de l'assimilation et de l'alimentation. Le malade reçoit beaucoup moins et perd davantage. Il réunit toutes les conditions favorables à la tuberculisation.

Dans les nombreux cas où l'appendicite chronique se complique d'entérocolite, la tuberculisation est rendue encore plus aisée par l'état de la muqueuse intestinale, irritée. Calmette et Guérin, après Chauveau, ont montré la fréquence de la tuberculose par voie intestinale, surtout après altération expérimentale de la muqueuse. L'épithélium desquamé par places, parfois même des ulcérations, rendent aisé le passage de bacilles de Koch ingérés avec le lait ou les aliments.

Enfin, il y a lieu de se demander, si dans l'appendicite chronique, l'état local du poumon ne prédispose pas cet organe à l'invasion du bacille de Koch? Il n'est pas impossible que la toux et les troubles

du murmure vésiculaire constatés dans les formes simulant la tuberculose quelle que soit leur origine (parésie respiratoire réflexe, atélectasie, congestion), ne traduisent un état de moindre résistance de l'organe. Il peut se faire qu'un sommet, simulant à l'auscultation la tuberculose, devienne par la suite tuberculeux, l'appendicite chronique continuant à exercer son action déprimante. Où est la limite clinique entre le poumon appendiculaire, tel que le décrit Faisans et le poumon tuberculeux au début. Il est impossible de le dire. Le premier état prédispose-t-il au second, chez un sujet déjà soumis à toutes les causes de dénutrition envisagées ? Nous ne pouvons que poser la question, en rappelant que toute cause entravant le fonctionnement du poumon (malformations thoraciques, pharyngo-nasales), est couramment admise comme une prédisposition à la tuberculose pulmonaire.

II. — COMMENT LA TUBERCULOSE PULMONAIRE PEUT SE COMPLIQUER D'APPENDICITE TUBERCULEUSE

Nous venons de voir le rôle important joué par l'insuffisance du tube digestif dans l'éclosion de la tuberculose chez les appendiculaires. Dans le cas contraire, lorsque la tuberculose pulmonaire se complique d'appendicite tuberculeuse, y a-t-il lieu d'attribuer une égale importance au tube digestif, du moins en tant que voie d'apport du bacille ? C'est ce qu'en-

seigne la théorie classique. L'appendice se tuberculise comme l'intestin, conformément à la théorie digestive de Chauveau, de Vallée, Calmette et Guérin. Le bacille est amené, soit par des aliments tuberculeux, soit par la déglutition des crachats, chez les sujets atteints de lésions pulmonaires ou laryngées ouvertes. Comme les autres germes de l'intestin, il subit avec les matières fécales, au niveau du cœcum, une stagnation (Reclus) qui favorise sa pullulation ; cette stagnation est au maximum dans l'appendice. Une fois le bacille dans le vermium, si ce dernier se trouve dans des conditions favorables d'inoculation, à la faveur d'une plaie de la muqueuse, par exemple, le bacille pénètre par cette brèche et va s'y développer. Letulle et Weinberg admettent que la tuberculose de l'appendice débute ordinairement par la muqueuse ; Gerlache, Villemin, Chauveau, Cornil, ont prouvé qu'il n'était même pas besoin d'une ulcération antérieure, que le bacille pouvait s'introduire dans l'épaisseur de l'intestin avec un épithélium sain, en pénétrant entre deux cellules.

Cette théorie assimile l'appendice à un organe fixateur de microbes, à la manière de l'amygdale. L'appendice, par la richesse de ses follicules lymphatiques, se prêterait, de même que l'amygdale, à l'entrée et à la fixation du bacille de Koch (Baumgarten, Hanau, Roux).

Sans nier que l'appendice puisse se tuberculiser de cette façon, soit par arrêt de bacilles contenus dans la masse fécale, soit par propagation d'ulcéra-

tions intestinales tuberculeuses par la continuité de la muqueuse, il est permis de se demander si, assez souvent, la tuberculose ne viendrait pas se fixer au niveau de l'appendice par voie sanguine, à la suite d'une septicémie tuberculeuse. L'appendice jouerait le rôle, non pas de fixateur de microbes, mais d'éliminateur, chargé de rejeter dans l'intestin les microbes disséminés dans le sang. C'est l'extension à l'appendice, faite par M. Charles Richet fils, de la théorie hématogène, déjà appliquée aux glandes salivaires, à la vésicule biliaire, etc... et son application particulière à la septicémie tuberculeuse.

Déjà les thèses antérieures, sur l'appendicite tuberculeuse (Le Sueur, Sainte-Marie, Dodeuil, etc..., tout en exposant la pathogénie classique, indiquent la possibilité de l'infection sanguine. Ils citent les expériences de Charrin et Gouget (1897) qui, par injections intraveineuses de cultures de streptobacilles, obtinrent une pseudo-tuberculose localisée sur le foie, la rate, les ganglions mésentériques et l'appendice vermiculaire.

MM. Mauclair et Alglave, en 1899, présentèrent à la Société anatomique le cas d'un nouveau-né de six jours qu'ils durent opérer pour une occlusion intestinale et chez lequel ils trouvèrent des lésions tuberculeuses de l'intestin, du cœcum, de l'iléon, des vaisseaux mésentériques : ces lésions, qui remontaient à la vie fœtale, n'avaient évidemment pu avoir, pour voie d'apport, que la voie sanguine, et pour origine une septicémie maternelle, ayant franchi le placenta.

Pour que l'appendicite hémato-gène soit possible, il faut que la circulation générale renferme des bacilles de Koch, qu'il y ait bacillémie. Or, cette bacillémie, aujourd'hui admise comme possible, prouvée anatomo-pathologiquement par la dissémination des lésions granuli-ques, est-elle assez fréquente pour avoir des chances d'intervenir dans le cas particulier. La présence du bacille de Koch dans le sang ou les vaisseaux n'a été constatée que rarement histologiquement. Citons les cas de Cornil et Babès, de Benda et Durand Fardel, de Meisels, ce dernier dans le sang d'une jeune granuli-que, et le cas récent de Landouzy, qui, sur la coupe d'un nodule d'érythème noueux, observa un bacille de Koch emprisonné dans un coagulum, dans la lumière d'un vaisseau (1). Du même ordre sont les expériences de Weichsellbaum, Lüstig, Sticker, Rütimyer, Etlinger, Nobécourt et Darré, qui avaient réussi à tuberculiser des cobayes avec le sang de sujets tuberculeux.

Jousset, au moyen de l'inoscopie, constate que le sang des tuberculeux, surtout dans les cas aigus, renfermait assez souvent des bacilles. Récemment, MM. Ausset et Breton (2) ont décelé la présence du bacille de Koch dans le sang d'enfants atteints de typho-bacillose, soit par l'inoculation au cobaye, soit par divers procédés d'examen direct (homogénéisa-

1. Landouzy, *Presse médicale* du 19 novembre 1913.

2. Ausset et Breton, *Société de biologie*, 17 janvier 1914.

tion de Bezançon, Griffon et Philibert, hydrolyse de Nattan-Larrier, antiformine).

Mais la présence des bacilles dans le sang n'est que transitoire. Ils se fixent rapidement dans les parenchymes, déterminant suivant leur nombre, leur virulence, la répétition des décharges infectantes, soit une granulie généralisée, soit une localisation isolée qui évolue ensuite pour son propre compte.

Parmi ces localisations, l'endocardite tuberculeuse dont il existe des cas cités par Hutinel (1) Jousset et Braillon, Léon Bernard et Salomon, Landouzy (malade à l'érythème noueux ci-dessus), Landouzy et Læderich (2), est la meilleure preuve clinique et anatomopathologique qui puisse être donnée de la bacillémie tuberculeuse.

On peut expliquer de même toutes les tuberculoses localisées : rénale, osseuse, articulaire, qui ne sont pas des tuberculoses d'inoculation, mais des tuberculoses secondaires, de dissémination. Il est donc très possible qu'il en soit de même pour la tuberculose de l'appendice, secondaire à la tuberculose pulmonaire ; soit qu'un ganglion caséux, soit qu'un foyer pulmonaire ait érodé la paroi d'un vaisseau et s'y soit ouvert. Cliniquement, Gayet et Croisier de Lyon ont attiré l'attention sur la possibilité d'un syndrome appendiculaire apparaissant au cours ou au début d'une infection tuberculeuse générale,

1. Hutinel, *Gazette des Hôpitaux*, 1911, p. 1860.

2. Landouzy et Læderich, in *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 28 juillet 1908.

d'une septicémie tuberculeuse. Il est difficile d'expliquer autrement que par l'embolie sanguine l'appendicite tuberculeuse survenant chez des tuberculeux au début, à tuberculose fermée ; chez une pottique, comme dans l'observation XII, de Cathelin. L'infection sanguine de l'appendice est très vraisemblable dans l'observation XVII, où les lésions caéco-appendiculaires coexistent avec une tuberculose rénale, évidemment hémato-gène, et avec un intestin indemne de lésions tuberculeuses. Chez le malade de Delorme (n° 18) les premières crises d'appendicite ont coïncidé avec un début de tuberculose pulmonaire à allure aiguë, septicémique.

Si, comme les faits semblent le démontrer, on attribue à la bacillémie les tuberculoses locales extra-digestives (rénale, osseuse, etc...) et les poussées plus ou moins généralisées de granulie, sans compter les typho-bacillooses, la bacillémie apparaît comme assez fréquente, au moins comme état transitoire. Le bacille de Koch doit donc avoir assez souvent l'occasion de se fixer sur tout organe chargé de l'éliminer : c'est un fait acquis pour le rein, pour lequel on admet aujourd'hui dans la majorité des cas la théorie descendante, hémato-gène. En est-il de même pour l'appendice ?

M. Ch. Richet fils et Saint-Girons ont, par leurs expériences, démontré, avec des microbes variés, que l'appendice était un organe éliminateur de germes. Cliniquement, on sait que l'appendicite succède fréquemment à des états septicémiques comme la grippe,

les angines, la pneumonie. Il existe une appendicite éberthienne primitive : dans un cas de Chauffard, le début, nettement appendiculaire de la dothiéntérie coïncida avec une hémoculture positive, la septicémie avait déterminé l'appendicite. Widal a observé un autre cas, où une septicémie à bacille paratyphique, confirmée par l'hémoculture, se compliqua après l'hémoculture d'une appendicite gangréneuse.

Expérimentalement, Ch. Richet n'a pu produire chez le lapin d'entérite, ni même de simple diarrhée par injection de cultures microbiennes. En injectant les mêmes bacilles, notamment le colibacille dans la circulation, il a obtenu des lésions intestinales et appendiculaires. Sauf pour le pneumocoque qui s'éliminait par toute la surface de l'intestin, il observe une prédominance marquée de l'élimination par l'appendice pour le bacille dysentérique, le bacille d'Éberth, (exclusivement par l'appendice) le pneumobacille, le streptocoque. Dans une expérience faite avec le bacille tuberculeux, il observa l'élimination principale par l'appendice. Il constata que l'élimination se faisait de trente à soixante minutes après l'injection, beaucoup plus tôt que l'élimination biliaire et urinaire.

En sacrifiant les animaux peu de temps après l'ingestion, Richet a pu constater *de visu* cette diapédèse microbienne au niveau de l'appendice et les lésions qu'elle y détermine.

Sur un lapin inoculé avec une culture de streptocoque dans la veine marginale de l'oreille, il constate

sur des coupes d'appendice normal à l'œil nu les lésions suivantes : muqueuse apparemment saine, nombreux follicules sains. Dans certains vaisseaux, surtout dans les artérioles, amas de streptocoques ; follicules en rapport avec ces vaisseaux altérés, en état de prolifération et remplis de streptocoques. Chaînettes peu nombreuses dans la musculuse sous la séreuse et dans les cellules glandulaires. Présence de streptocoque dans les fèces. Ajoutons, d'après Richet, que le streptocoque n'est pas un hôte normal de l'appendice du lapin ; Gilbert et Lippmann ne l'ont trouvé qu'une fois sur neuf appendices examinés ; Richet, jamais. Cette cause d'erreur est donc à éliminer. La présence de streptocoques prédominant dans les artérioles et dans les follicules correspondants montre, avec évidence, la marche suivie par les microbes de la circulation vers la cavité appendiculaire.

Antérieurement à Richet, Ribadeau-Dumas et Harvier, en créant une septicémie expérimentale avec l'Éberth et les paratyphiques, avaient constaté de même l'élimination appendiculaire. Il n'y a donc pas d'impossibilité à ce que le bacille de Koch se comporte vis à-vis de l'appendice comme les autres microbes expérimentés. D'ailleurs nous avons cité une expérience positive de Richet avec le bacille de Koch.

Widal a publié un cas très net d'appendicite hémotogène, où des embolies microbiennes, dans les vaisseaux sanguins, avaient causé les lésions.

Dans les amputations spontanées de l'appendice, on ne trouve parfois que des lésions très discrètes : ces amputations spontanées, difficilement explicables par une infection endo-appendiculaire, s'expliquent aisément par des embolies microbiennes, supprimant la circulation dans un segment annulaire. Delbet, en effet, a montré par la radiographie que chacune des artérioles détachées de l'artère appendiculaire se divisait, au moment où elle atteignait le bord de l'appendice, en deux branches l'enserrant comme un anneau.

L'examen d'appendices tuberculeux enlevés, démontre, dans de nombreux cas, l'origine sanguine de la maladie. Les lésions vasculaires sont fréquentes, consistant en lésions d'endophlébite et d'endarterite, avec présence de bacilles dans les caillots (Petit). Les capillaires sont dilatés et remplis de leucocytes, dans la musculuse; les traînées leucocytaires et les amas inflammatoires sont surtout considérables autour des vaisseaux, formant parfois des nodules tuberculeux (constatations faites par Bouglé et Marie sur l'appendice de leurs malade, obs. XIV). Dans des appendices tuberculeux opérés très tôt, et où l'extension des lésions n'a pas encore masqué la disposition primitive, comme cela a lieu dans les appendices ulcérés, hypertrophiques ou scléreux, M. Richet signale la fréquence, avec intégrité de la muqueuse, de follicules avoisinant l'artère afférente : c'est une granulie localisée, périvasculaire. Dans certains appendices, on constate, avec intégrité des

couches profondes, une granulie du méso et de la séreuse, coïncidant ou non avec de la granulie péritonéale ou du mésosalpinx. Ces cas ne peuvent être évidemment qu'hématogènes, comme la granulie péritonéale elle-même. Dans l'observation de Le Bras (obs. XV) on trouvait la disposition en follicules typiques dans la musculuse et sous la séreuse, une simple infiltration lymphoïde dans la muqueuse, sans groupement folliculaire.

Dans la majorité des cas, il est vrai, le maximum des lésions n'est pas sous-péritonéal, mais muqueux et sous-muqueux : il y a hypertrophie des follicules, puis fonte caséeuse de ces follicules, qui s'ouvrent dans la cavité de l'appendice, créant une ulcération ; ultérieurement, destruction de la muqueuse par extension et multiplication des ulcérations, avec sclérose de la sous-muqueuse.

Les lésions musculaires et péritonéales restent en général moins marquées (atrophie, sclérose, adhérences).

Dans ces cas multiples, à lésions muqueuses prédominantes, l'invasion semble bien s'être faite par la cavité et l'épithélium. Mais elle peut tout aussi facilement s'être faite par voie sanguine ; dans les deux cas, on observera la réaction du tissu qui a pour fonction de réagir aux infections, du tissu lymphoïde, tissu qui réside en nappe presque continue dans la muqueuse. C'est là que Baumgarten et Orth, Tchistovitch localisent les lésions initiales de la tuberculose intestinale. C'est donc là, dans les deux cas, que

prédomineront les lésions, et non dans la musculieuse, normalement pauvre en éléments lymphatiques. Le ralentissement de la circulation, dans le riche et fin réseau capillaire de la muqueuse, est encore une cause qui peut faciliter la fixation des bacilles à ce niveau.

Ces faits nous semblent suffisants pour admettre qu'en un assez grand nombre de cas, la tuberculose de l'appendice relève d'une infection sanguine, au même titre que la tuberculose rénale ou annexielle.

DIAGNOSTIC

Lorsque l'appendicite est liée à la tuberculose, deux questions peuvent se poser :

1° A-t-on affaire à une appendicite coïncidant avec la tuberculose ou à une appendicite simulant la tuberculose ? C'est-à-dire, y a-t-il vraiment tuberculose ?

2° Est-ce une appendicite tuberculeuse ?

1° Nous avons vu que les signes généraux et pulmonaires présentés par les malades pouvaient relever d'une tuberculose avérée, ou bien être des manifestations d'appendicite à forme pulmonaire, rentrant dans la catégorie signalée par M. Faisans.

Le diagnostic entre les deux cas a une grande valeur au point de vue pronostique. S'il n'y a pas tuberculose, tout doit rentrer dans l'ordre, une fois l'appendice enlevé : le malade voit tous ses troubles disparaître à plus ou moins brève échéance. La guérison est complète, le pronostic excellent. Si au contraire la tuberculose pulmonaire, si discrète soit elle, complique l'appendicite, le pronostic change. Sans doute, le malade, débarrassé de son appendice, pourra voir les signes généraux disparaître, les signes pul-

monaires regresser, un bon état de santé lui revenir. Mais il persistera une lésion pulmonaire, qui pourra toujours donner lieu à une poussée plus ou moins grave. Il restera donc un point à réserver dans le pronostic, des précautions, une hygiène appropriée à conseiller au malade, qui aura trop tendance à se croire guéri, si les signes apparents de bacillose ont disparu après l'intervention.

Les signes fonctionnels isolés sont sans valeur absolue. L'amaigrissement, la fièvre et même la fièvre hectique (observation VI), la toux, de cause variable, les sueurs, se rencontrent dans les 2 cas. Seules une pleurésie séro-fibrineuse ou une hémoptysie, pourront être regardées comme des signes presque certains de tuberculose.

Si aux signes fonctionnels viennent s'ajouter des signes physiques, les chances de bacillose augmentent. Le diagnostic, affirmatif avec des signes cavitaires, du gargouillement, des signes d'infiltration étendue, devient plus difficile si l'on a affaire à de simples modifications du murmure. La diminution du murmure vésiculaire au sommet, la rudesse et même les râles sont fréquents dans l'appendicite chronique (Faisans) en dehors de toute lésion pulmonaire ; soit qu'il s'agisse d'enfants adénoïdiens, à grosses amygdales, d'atélectasie réflexe (Renon), de déformations thoraciques ou naso-pharyngées, de poussées vaso-motrices. Contrairement à Faisans, Lœper considère comme suspecte toute modification du sommet chez un entéritique ou un appendicu-

laire. La présence de signes d'auscultation devra donc nous laisser très réservé dans le diagnostic. Elle invitera à faire appel à des moyens plus précis.

L'examen de l'expectoration, positif dans le cas de tuberculose ouverte, restera négatif en dehors de lésions ulcéreuses ou d'une poussée évolutive, c'est-à-dire dans les cas les plus difficiles. Il fut plusieurs fois négatif chez le malade de M. Brunon (XX), qui offrait des signes discrets au sommet et une expectoration muco-purulente assez abondante à son entrée. C'est un examen utile, mais qui ne vaudra que pour les cas où on aurait trouvé le bacille de Koch, sans éliminer la tuberculose dans les cas négatifs. D'ailleurs l'expectoration manque souvent au début de la tuberculose. M. Réacon donne comme signes de probabilité l'examen radioscopique des sommets et la cuti-réaction à la tuberculine.

La radioscopie, en décelant, soit une adénopathie trachéo bronchique chez l'enfant, soit des zones obscures dans un sommet est un bon moyen de diagnostic. Mais il y a des causes d'erreurs, tel l'œdème congestif du sommet, ainsi que l'a signalé M. Brunon. Des lésions très discrètes de germination peuvent apparaître insuffisamment sur l'écran et échapper à l'examen.

La cuti-réaction, surtout chez l'enfant, pourra donner des renseignements utiles. Si positive, elle peut répondre à un foyer latent, à un ganglion. négative elle permettra, dans ces formes de début, d'écarter le diagnostic de tuberculose et de rappor-

ter tous les signes à la pseudo-tuberculose appendiculaire.

Tous ces moyens nous permettent d'approcher de la vérité ; mais des cas peuvent échapper. La cutiréaction est positive chez la plupart des adultes. Si l'examen des crachats est négatif, négatif l'examen radioscopique, s'il n'y a eu ni épanchement, ni hémoptysie, chez un malade ayant des signes fonctionnels et stéthoscopiques, joints à une appendicite chronique, le diagnostic certain de tuberculose devient très difficile, mais on ne peut la nier formellement. Le meilleur moyen de se faire une opinion dans ce cas, c'est d'intervenir. Si, après l'opération, les signes stéthoscopiques généraux et fonctionnels disparaissent complètement, ou sera assuré que le malade n'était pas tuberculeux, que son appendicite simulait la tuberculose. S'il persiste de la toux, des modifications au sommet, des réserves devront être faites : il y aura lieu de considérer le malade comme tuberculeux et de le soigner en conséquence. Donc ce n'est souvent que quelques mois après l'opération qu'un diagnostic et un pronostic ferme, au point de vue tuberculose, pourront être portés.

2^o Une crise appendiculaire aiguë ou des signes d'appendicite chronique se produisent chez un tuberculeux avéré, secondairement à la tuberculose pulmonaire. S'agit-il d'appendicite aiguë banale ou d'appendicite tuberculeuse ? Le diagnostic peut avoir son intérêt ? Une appendicite tuberculeuse, localisation à distance du processus pulmonaire

primitif, indique une tendance à la généralisation qui a son importance pour le pronostic de la tuberculose, que l'infection se soit propagée par voie digestive ou sanguine. La tuberculose de l'appendice comporte en outre une gravité plus grande au point de vue opératoire que l'appendicite banale ; elle expose à la généralisation post-opératoire, rare, mais possible (observ. XIV et XIX) comme nous le verrons au traitement.

Mais le diagnostic entre les deux formes d'appendicite, parfois difficile au point de vue anatomopathologique, est à peu près impossible cliniquement, avant l'intervention. Un état avancé des lésions pulmonaires, des signes d'entérite tuberculeuse, rendront plus probable la tuberculose de l'appendice, mais sans permettre de rien affirmer. Parfois même on aura affaire à des cas mixtes, comme dans le cas de Letulle (observ. XIX) où la malade ancienne appendiculaire, présenta à l'autopsie des lésions banales dans la région juxta-appendiculaire du cæcum, et de la tuberculose cæcale au-dessus.

TRAITEMENT

Toute appendicite diagnostiquée doit être opérée. Cette règle, aujourd'hui indiscutable, est encore vraie quand l'appendicite coexiste avec la tuberculose. Néanmoins il convient d'examiner de plus près cette question de l'indication opératoire dans les deux cas que nous avons envisagés.

A. — *L'appendicite a fait le lit de la tuberculose.* — Il s'agit de malades semblables à ceux qui, dans nos observations, à la suite d'un passé dyspeptique plus ou moins long, de troubles rapportés au foie, à l'estomac ou à l'intestin, coupés d'une ou de plusieurs crises appendiculaires aiguës, ont vu survenir soit une pleurésie, soit des hémoptysies, soit des troubles locaux et généraux traduisant l'invasion du poumon par la tuberculose. Un examen plus attentif de ces malades a révélé la présence d'une douleur, spontanée ou provoquée, persistante dans la région de l'appendice. Dans ce cas, une indication s'impose, formelle, à bref délai : l'ablation de l'appendice malade qui, par sa présence, entretient la dyspepsie, cause de dénutrition et de déminéralisation. Le traitement médical reste absolument insuffisant et

illusoire. Sans doute, le repos absolu, le régime lacto-végétarien peuvent avoir — et encore pas toujours — une influence favorable sur la fièvre, sur l'amaigrissement, la toux, parfois même sur la marche des lésions pulmonaires.

Mais, outre que le régime ne met pas le malade à l'abri d'une crise appendiculaire grave ou même mortelle, ses effets cessent de se manifester dès que la vie active est reprise, et tout est à recommencer. Sans compter que le régime lacto-végétarien, est bien insuffisant à réparer les pertes d'un malade en imminence de tuberculose ou déjà tuberculeux.

Pour guérir il faut qu'il mange, pour qu'il puisse manger, il faut que sa dyspepsie cesse, que son appendice soit enlevé.

Le cas de Galliard, rapporté dans notre observation VI, est bien démonstratif à ce sujet.

La malade, atteinte depuis cinq mois de fièvre hectique liée à l'appendicite qui persistait malgré le traitement médical, voit cette fièvre tomber le soir même de l'opération pour ne plus reparaitre. Elle était également atteinte de tuberculose pulmonaire très nette, à début pleurétique, dont l'invasion avait suivi les premiers troubles dyspeptiques : les signes physiques ont régressé après l'opération, la toux, l'expectoration ont disparu.

Dans tous les autres cas que nous avons retenus, l'opération a été suivie de l'amélioration des signes pulmonaires.

B. — *La tuberculose pulmonaire se complique*

d'une localisation appendiculaire. — L'opération est de règle dans la grande majorité des cas. S'il s'agit d'appendicite banale compliquant la tuberculose, cas n'entrant pas dans le cadre de cette étude, mais dont le diagnostic ne peut être fait le plus souvent cliniquement, avant l'intervention, d'avec l'appendicite tuberculeuse, le malade a tout intérêt à être opéré comme ci-dessus. Son appendice est un obstacle de plus à la guérison de la tuberculose, peu importe pratiquement qu'il ait été atteint primitivement ou secondairement au poumon. D'autant plus que, parfois, on aura la satisfaction de tomber sur des malades, pris pour tuberculeux, et simplement atteints d'appendicite simulant la tuberculose; ces prétendus tuberculeux verront après l'opération tous leurs troubles disparaître. Nous n'insistons pas.

Quand à l'appendice tuberculeux, son ablation, à la suite de troubles dyspeptiques plus ou moins caractéristiques ou d'une poussée aiguë ne pourra être que profitable au malade. Sans doute, l'appendicectomie n'est pas absolument sans danger. Le choc causé par l'intervention, l'anesthésie peuvent donner un coup de fouet aux lésions pulmonaires; l'ablation de l'appendice, la libération d'adhérences peuvent, en ouvrant dans les vaisseaux et capillaires de la région des foyers tuberculeux en activité, déterminer par voie sanguine la généralisation tuberculeuse, une poussée granulique aiguë, comme le feraient le curettage d'une ostéite ou l'incision d'un abcès froid. Bouilly, Monod, Aynès, Jalaguier en

citent des cas. Dans un cas de Bouglé (observation XIV) l'appendicectomie fut suivie dès le lendemain d'une poussée aiguë dans le poumon droit, dont l'évolution fut progressive. Généralisation de la tuberculose après appendicectomie dans un cas de M. Letulle (observation XIX).

Mais à côté de ces quelques cas malheureux les observations sont multiples, où l'ablation de l'appendice tuberculeux a amené une amélioration certaine, un arrêt, dans l'évolution, parfois la régression des symptômes, et même la guérison clinique de la tuberculose pulmonaire. Dans la règle, le résultat est naturellement d'autant meilleur que la tuberculose pulmonaire est peu avancée. Mais l'opération pourra donner encore de bons résultats dans les formes fébriles (cas de Gaillard) dans les formes ouvertes avec bacilles dans les crachats, et même à la suite d'une poussée tuberculeuse aiguë (cas de Delorme, obs. XIX). On attendra, si possible, pour intervenir, l'arrêt d'une poussée évolutive de tuberculose.

Seules, les formes très avancées ne pourront tirer aucun bénéfice du traitement. La jeune malade de Cathelin, pottique et tuberculeuse (obs. XII) est morte quelques jours après l'intervention. La diarrhée profuse, liée à l'entérite tuberculeuse, un état de cachexie avancée, rendant le malade incapable de supporter le moindre choc, des lésions cavitaires avec hémoptysies abondantes et fièvre hectique, de grosses lésions péritonéales avec abcès et

fistules, des signes de généralisation, indiqueront l'abstention opératoire. Encore il faudra se rappeler que le malade de M. Brunon (obs. I) qui, à deux reprises avait présenté des symptômes abdominaux d'origine appendiculaire faisant croire à de grosses lésions péritonéales, n'offrait à l'autopsie ni adhérences ni traces de péritonite tuberculeuse.

Nous n'envisageons pas les modalités de l'acte opératoire, les difficultés que pourra rencontrer le chirurgien, déjà traités dans des travaux antérieurs (Cf. Thèses Lesueur, Lebras, Petit, Sainte-Marie Dodeuil, etc...). Nous nous contenterons d'indiquer la nécessité, si le segment iléo-cæcal présente de grosses lésions, de le réséquer avec l'appendice pour que l'opération soit profitable au malade. La cautérisation ignée du moignon et des surfaces cruentées, des adhérences rompues, l'enfouissement soigneux pareront à la fistulisation et à la généralisation des lésions tuberculeuses.

L'anesthésie demande un soin particulier. Il s'agit d'individus à appareil pulmonaire malade : l'anesthésie générale ne peut que leur être nuisible, l'éther surtout qui déjà prédispose à la broncho-pneumonie les sujets sains. On a affaire à des tuberculeux dyspeptiques, donc souvent en état d'insuffisance hépatique, et le chloroforme pourra secondairement donner lieu de ce côté à des accidents graves.

Pour éviter toute chance de poussée tuberculeuse nouvelle, d'hémoptysie, de broncho-pneumonie, d'ictère grave, de shock, il sera préférable d'employer

l'anesthésie locale, soit par rachi-stovaïnisation ou rachi-novocaïnisation, soit même, si le malade est énergique, par injections de novocaïne dans la paroi abdominale au niveau de l'appendice. Signalons que notre maître, M. le docteur Jeanne, sur la demande de M. Brunon, vient d'enlever l'appendice à deux tuberculeuses cavitaires, sans incident, avec la rachi-novocaïnisation. Ces deux malades, en très mauvais état, ont bien supporté le choc opératoire : l'intervention ne remontant qu'à quelques jours, il nous est impossible de dire si leur tuberculose y trouvera de l'amélioration, mais il est certain qu'avec l'éther ou le chloroforme, elles seraient restées sur la table d'opération alors que le lendemain de l'intervention elles ne se sentaient pas plus mal que d'habitude (appendicite chronique, probablement banale).

Naturellement, dans les deux cas : appendicite causant la tuberculose, ou appendicite secondaire à la tuberculose, il sera indispensable, l'intervention faite, d'instituer le traitement général de la tuberculose : repos, aération, alimentation appropriée.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (Inédite)

(D^r Brunon.)

P. C..., trente-sept ans, garçon d'hôtel. Entre dans le service de clinique médicale (salle Lepecq de la Clôture, n° 24), le 21 janvier 1910 parce qu'il tousse.

Jamais de maladie grave, mais a toujours été chétif. Ajourné deux fois au conseil de revision.

En 1903, à l'âge de trente ans, chancre probablement infectant avec adénite non suppurée.

En 1904, maux de gorge, toux, expectoration le matin, sueurs nocturnes.

En 1905, il entre le 5 septembre à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. le D^r Didier ; il est soigné pour tuberculose pulmonaire. Signes cavitaires à gauche. Alternatives d'amélioration pendant lesquelles le malade se promène dans les cours, et de moins bon état, où le malade reste couché. Révulsion, opiacés, etc... Le malade fait dans le service quelques hémoptysies. Il sort à la fin de 1909.

En 1910, il rentre dans le service de clinique ; il se plaint d'enrouement, de toux avec hémoptysies, sueurs nocturnes et affaiblissement général.

Cependant, son aspect n'est pas mauvais. Il contraste avec les signes physiques qui sont les suivants :

Poumons : à gauche, signes cavitaires, plus marqués en avant. Matité, souffle amphorique avec gargouillement, bronchophonie, pectoriloquie aphone, exagération des vibrations.

A droite, submatité, respiration soufflante avec quelques sons crépitants fins.

Aux deux bases, râles d'œdème.

Expectoration purulente, verdâtre, nummulaire, peu abondante. Bacilles de Koch en petit nombre.

Rate : perceptible.

Foie : légèrement débordant.

Appareil digestif : diminution de l'appétit. Toux émétisante. Pas de diarrhée ni de constipation.

Cœur : normal.

Pouls 80, température normale. Albumine néant.

On porte le diagnostic de *sclérose pulmonaire syphilo-tuberculeuse* avec petite caverne à gauche.

En 1910, légère amélioration. Le poids passe de 44 à 45 kilogrammes et s'y maintient.

En février 1911, le malade signale des douleurs abdominales avec tympanisme, diarrhée, anorexie et vomissements alimentaires.

Le foie est augmenté de volume. Sa matité s'étend sur une hauteur de 13 centimètres dans le prolongement de la ligne mamelonnaire.

On remarque une circulation collatérale sous-ombilicale : les deux veines épigastriques dilatées remontent verticalement et s'anastomosent avec le plexus de la région sus-ombilicale. On

pense à une péritonite bacillaire. Par le repos, cet état s'amende.

En mai, hémoptysie pendant quelques jours. De nouveaux signes abdominaux. Contracture des grands droits, ventre tendu, dur, quoique tympanisé. A la palpation, douleur très nette au point de Mac Burney. Vomissements après le repas, toux émétisante. Inappétence. M. Brunon porte le diagnostic *d'appendicite chronique*.

Le poids est descendu de 45 à 43 kilogrammes. Cette fois il y a encore une amélioration. Le malade se promène de nouveau dans les cours. Les signes pulmonaires sont restés stationnaires. Apyrexie.

En 1912, l'état général devient moins bon. Les forces diminuent, quoique le malade sorte encore dans la cour.

Le ventre est mou, mais la douleur persiste au point de Mac Burney. Appétit médiocre.

Vomissements alimentaires. Poumons, foie, même état.

A ce moment, M. Cerné, professeur de clinique chirurgicale, procède à un examen radioscopique. Il trouve une ombre marquée aux deux sommets, plus accentuée à gauche. Bases légèrement obscures.

Au-dessous du sommet, au niveau des quatrième et cinquième côtes gauches, on voit deux taches claires dues probablement à des cavernes.

Au niveau des hiles, ombres polycycliques correspondant aux ganglions hypertrophiés.

Foie très hypertrophié, descend jusqu'au niveau de la crête iliaque.

A partir de juin, les forces déclinent encore. Le malade doit s'aliter. Le poids tombe à 41 kilogrammes.

Le malade se cachectise et meurt sans grandes modifications des symptômes le 20 octobre 1912.

Autopsie par M. le D^r Née, suppléant M. Brunon.

Poumons, sommet droit : épaissement considérable de la plèvre. Caverne du volume d'une noisette en voie de réduction, enchâssée dans un gros noyau de sclérose occupant tout le sommet.

Sommet gauche : sclérose considérable : le tissu pulmonaire est lardacé, crie sous le couteau, la plèvre a un demi-centimètre d'épaisseur. Cette sclérose s'étend à toute la face antérieure.

Cœur : symphysé cardiaque complète.

Foie : gras, énorme. Poids 3 kgr. 300.

Reins gros, se décortiquant difficilement. Atrophie corticale.

Rate diffluente.

Appendice : au niveau de l'orifice interne de l'appendice (à son abouchement dans le cæcum) on trouve ce dernier dilaté en infundibulum, véritable entonnoir dont l'appendice serait le bec. Cet entonnoir contiendrait un œuf de pigeon.

L'appendice a 12 centimètres de longueur.

A la réunion de l'appendice et de l'infundibulum, rétrécissement très net vu à l'extérieur.

Deux centimètres plus bas, nouveau rétrécissement. Bride cicatricielle légèrement nacrée à la surface.

Au niveau du rétrécissement, les ciseaux ne trouvent pas le passage. La sonde cannelée le trouve, mais très difficilement.

Au niveau du rétrécissement, la muqueuse est notablement épaissie, et l'aspect général rappelle ce qu'on voit dans les rétrécissements anciens de l'urètre.

Entre le dernier rétrécissement et l'extrémité de l'appendice la muqueuse est beaucoup moins épaisse.

Nulle part on ne voit de tubercules.

Pas d'adhérences péritonéales. Pas de traces de péritonite.

Cerveau, méninges, rien.

En somme, lésions d'appendicite chronique chez un tuberculeux cavitare.

OBSERVATION II

(Obs. du Dr Walther, *in* thèse Sainte-Marie Dodeuil, 1906.)

Anna S..., dix-sept ans, bijoutière, entre le 17 mai 1905 à la Pitié, salle Gerdy, pour une crise subaiguë d'appendicite.

Antécédents familiaux. — Ses trois frères sont morts en bas âge de méningite.

Antécédents personnels. — Elle est réglée régulièrement, mais douloureusement depuis l'âge de quinze ans.

Histoire de la maladie. — Voici quatre ans qu'elle souffre de troubles dyspeptiques consistant en tiraillements et crampes d'estomac pendant la digestion.

Depuis trois ans, petite toux opiniâtre.

L'appétit a diminué depuis l'année dernière, ce qui a provoqué du dépérissement. La constipation est habituelle, sans entérite muco-membraneuse.

On note l'apparition, il y a huit mois, d'une sensation douloureuse constante dans la fosse iliaque droite, plus nette aux heures de digestion et à la suite de fatigues.

Le 15 avril 1905, après dix jours de constipation rebelle, la

douleur s'est accentuée. Depuis deux semaines, cette malade a dû s'aliter.

Pas de vomissements. Constipation incomplète. En somme, aucune crise véritablement aiguë.

Examen. — La douleur à la palpation est très nettement localisée au point de Mac Burney où l'on fait rouler sous le doigt un cordon dur. Le foie est un peu volumineux.

L'auscultation des poumons révèle aux sommets : à droite, de la submatité, un peu d'induration avec quelques craquements ; à gauche, une inspiration faible avec expiration rude et prolongée.

Appendicectomie le 31 mai 1905.

Appendice très long (21 centimètres), vascularisé, avec varicosités à la surface, moniliforme, renfermant de petits calculs stercoraux.

Examen histologique. — Chorion infiltré, avec folliculite hémorragique et congestion vasculaire intense. Pas de lésions tuberculeuses spécifiques.

Suites opératoires bonnes.

Le jour du départ, 29 juin 1905, on n'entend plus les craquements.

Revue le 10 juillet. — Le sommet gauche respire mal. Digestion facile, bonne amélioration.

Revue au début de 1906 : respiration encore affaiblie à gauche. Bonne alimentation.

OBSERVATION III

(Obs. du Dr Walther, *in* thèse Sainte-Marie Dodeuil, 1906.)

Jeanne C..., vingt-quatre ans, entre le 6 avril 1905 à la Pitié, salle Gerdy, pour appendicite.

Une sœur tuberculeuse. Elle-même, réglée très irrégulièrement jusqu'à vingt-deux ans, fut atteinte d'adénite cervicale à la puberté. Depuis deux ans, petite toux sèche et rhume chaque hiver.

A l'auscultation, le sommet droit est submat, induré, avec craquements très nets en avant.

A gauche, la respiration est très diminuée.

Histoire de la maladie. — Les troubles dyspeptiques ont débuté il y a plusieurs mois, et la malade qui s'alimentait capricieusement, ressentait alors des tiraillements d'intestin et une pesanteur douloureuse dans la fosse iliaque droite.

29 mars. — Vers le soir éclate pour la première fois une crise aiguë d'appendicite: vives douleurs prédominant à droite, vomissements, constipation.

A l'entrée, la malade éprouve encore de violentes coliques localisées à droite et présente un nouveau vomissement.

Examen. — Hyperesthésie cutanée et défense douloureuse dans la région de l'appendice. Le point de Mac Burney est très sensible.

31 mai. — *Opération.* — L'appendice, long de 11 centimètres est dur, épaissi, très vascularisé, présentant à l'extrémité des taches noirâtres dues à la folliculite hémorragique. A

l'examen histologique follicules suppurés ouverts dans la cavité, atrophié dans toutes les couches.

Sortie le 26 juin en bon état.

Revue le 10 juillet 1905, les craquements ont disparu.

Le sommet gauche respire encore mal.

Même état pulmonaire le 23 octobre 1905 : diminution du murmure à gauche. Bonnes alimentations et digestions.

En avril 1906, les troubles pulmonaires ont totalement disparu.

En somme, dyspepsie appendiculaire sur un terrain suspect de tuberculose. Signes pulmonaires nets, améliorés par l'intervention, mais n'ayant complètement disparu que plus de cinq mois après.

OBSERVATION IV

(Id., *Ibid.*).

Marie N..., vingt-cinq ans, employée de commerce, entre à la Pitié, salle Gerdy, n° 6, le 15 mars 1906, pour appendicite.

Père tuberculeux.

Mal réglée de seize à vingt ans.

Il y a dix-huit mois, accouchement, puis soignée pour une pleurésie. Actuellement, augmentation des vibrations au sommet droit ; diminution du murmure en avant ; en arrière, expiration rude, prolongée.

Vers l'époque de la pleurésie survint une crise douloureuse abdominale. La malade fut mise à la diète et à la glace.

Mêmes douleurs à la fosse iliaque droite, il y a un an. Durée plusieurs mois. Ne nécessitaient pas le séjour au lit.

Partant de la région appendiculaire, elles s'irradiaient vers

l'épigastre et s'accompagnaient parfois de vomissements alimentaires.

Souvent, aux matières étaient mêlées des membranes blanchâtres.

Examen. — Femme très amaigrie, teint jaunâtre. Ventre souple. Douleur très nette au point de Mac Burney, petit cylindre dur profond qui doit être l'appendice.

Par le toucher vaginal, on perçoit dans le cul-de-sac gauche une masse arrondie, rénitente, indolente, peu mobile, du volume d'une mandarine.

Opération le 31 mars 1905. On fait une hystérectomie pour kystes de l'ovaire bilatéraux.

L'appendice qu'on enlève mesure 9 centimètres.

Le méso est très vascularisé, comme le cæcum.

Infiltration de la muqueuse et sous-muqueuse, thromboses vasculaires, tissu fibreux de la sous-muqueuse en voie de développement.

En résumé, troubles dyspeptiques d'appendicite et d'entérocolite, remontant à une époque indéterminée, avec signes du sommet dont une pleurésie permet d'admettre la nature tuberculeuse.

OBSERVATION V

(Id., *Ibid.*)

M^{me} X..., trente-deux ans, entre le 30 janvier 1905 à la Pitié, salle Gerdy, n° 7, pour douleurs abdominales.

Père mort tuberculeux. A perdu deux enfants de méningite bacillaire. Une fille de huit ans a un mal de Pott.

Bien réglée depuis seize ans, s'est mariée à vingt ans et a eu

quatre grossesses dont la dernière s'est terminée il y a quatre ans par une fausse couche.

Souffre dans le ventre depuis.

Passé appendiculaire indécis. On ne peut avoir de renseignements précis sur une crise douloureuse abdominale avec vomissements survenue il y a trois mois à l'époque menstruelle.

La veille de l'entrée, crise semblable avec douleur diffuse dans le ventre ballonné, vomissements et fièvre.

Examen. — Par la palpation, douleur fixe au point de Mac Burney. Par le toucher vaginal, collection annexielle gauche avec périmérite.

L'auscultation donne au sommet gauche, qui sonne mal, du retentissement de la voix et de la toux en même temps qu'une respiration rude.

Opération le 31 mars 1905. — Laparatomie médiane.

Hystérectomie : double salpingite purulente.

L'appendice sous-iléo-cæcal est gros, épais, rouge, couvert de fausses membranes de péritonite récente.

Parois de l'appendice et muqueuse épaissie (6 millimètres et 2 millimètres). Sclérose très développée de la muqueuse et sous-muqueuse. Quelques abcès miliaires au centre d'un certain nombre de follicules.

Suites favorables.

Revue en parfait état le 10 juillet 1905. Les fonctions gastro-intestinales sont excellentes. Les lésions pulmonaires ne se sont pas aggravées.

En résumé, appendicite chronique sur un terrain tuberculeux.

OBSERVATION VI

(Gaillard, Soc. Médicale des Hôpitaux, 1904).

Elisa W..., vingt-cinq ans, infirmière, est admise le 14 août 1903 à l'hôpital Lariboisière, salle Aran, n° 15.

Son passé pathologique est très chargé.

Dans l'enfance, scarlatine et coqueluche. A dix ans, pneumonie ; à dix-neuf ans, péritonite (?)

Puis point de côté à gauche et sueurs profuses, pleurésie gauche.

Au moment de son admission, elle a une diarrhée abondante, température 37°2 et 37°8.

Il y a des troubles dyspeptiques et une douleur à la pression de la région xyphoïdienne.

Au sommet droit, signe de tuberculose : submatité, respiration soufflante, expiration prolongée. A partir du 4 septembre, la température vespérale s'élève à 40 degrés.

On pense à la tuberculose intestinale accompagnant la tuberculose pulmonaire.

5 octobre. — Très vive douleur au point de Mac Burney, palpation douloureuse, pas de tuméfaction. Au bout de quelques jours cette douleur s'apaise, tandis que la fièvre persiste sans atténuation.

Alternatives de diarrhée et de constipation, pas de vomissements.

Les douleurs appendiculaires se reproduisent, nécessitant l'application presque ininterrompue de glace. Croyant à une

appendicite coïncidant avec la tuberculose intestinale, on n'ose faire opérer.

En décembre répétition des crises diarrhéiques toujours sans vomissements ; même fièvre 39°-40°.

Pas d'aggravation pulmonaire, ni de dénutrition marquée.

L'opération est décidée et pratiquée le 11 janvier 1904.

Pas de lésions intestinales ni péritonéales.

Appendice libre, longueur 9 centimètres. Muqueuse hypertrophiée, oblitérant la cavité. Sous-muqueuse hypertrophiée et fibreuse, muqueuse envahie par une infiltration leucocytaire abondante masquant le stroma. Pas d'abcès, pas d'ulcération, pas de lésion tuberculeuse.

Le soir de l'opération, la température au lieu de monter à 39°6 comme la veille reste à 36°8, le lendemain 36°8 et 37 degrés. Apyrexie désormais. Le rétablissement se fait d'ailleurs avec rapidité, la diarrhée cesse, l'appétit revient, le poids remonte.

Le 9 février, à sa sortie la malade présente toujours du souffle et des râles humides au sommet droit, mais elle n'a ni toux, ni expectoration.

En somme, signes abdominaux étiquetés péritonite, suivis d'une pleurésie. puis de signes de tuberculose pulmonaire. Fièvre hectique chez une tuberculeuse jugulée par l'ablation de l'appendice.

OBSERVATION VII

(In thèse Lesueur, 1883.)

F... Paul, vingt-deux ans, employé au Bon Marché. Entre dans le service de M. Letulle le 23 mai 1901.

Pas d'antécédents pathologiques.

A dix-neuf ans, pour la première fois, douleur brusque dans la fosse iliaque droite. Le ventre était ballonné, mais il n'y eut ni fièvre, ni vomissements. Le médecin consulté fit le diagnostic d'appendicite et prescrivit le repos au lit pendant un mois environ.

Depuis cette époque, les douleurs ont cessé, mais les digestions sont pénibles et la constipation continue.

A vingt ans, il a une pleuro-pneumonie. Après un mois de maladie et un mois de convalescence à la campagne, il semble guéri, mais il est dans la suite sujet aux bronchites.

20 mai 1901. — Il est repris brusquement de douleurs dans la fosse iliaque droite. Ces douleurs irradient à gauche, mais leur maximum se trouve à droite au point du Mac Burney; elles s'accompagnent de douleurs lombaires et de courbature généralisée. Il y a des nausées, de l'anorexie, de la constipation, le ventre est ballonné, mais il n'y a pas de fièvre.

Le malade entre à Boucicaut le 23 mai, deux jours après l'apparition de ces symptômes. A ce moment, on trouve de l'induration des deux sommets. La pression est douloureuse au niveau de l'appendice; à la palpation de cette région, on sent un empatement très net. Le ventre est légèrement ballonné, la constipation continue.

La maladie évolue ainsi sans fièvre. Après une dizaine de jours, les phénomènes douloureux ont à peu près disparu; cependant, le malade ressent encore parfois quelques douleurs sourdes, surtout quand il essaie de s'alimenter, et la pression est toujours douloureuse; on perçoit encore un placard d'empatement au niveau de l'appendice.

Paul F... quitte l'hôpital le 12 juin 1901. Les symptômes

abdominaux ont disparu. Il tousse un peu, l'état général est peu satisfaisant, il a maigri de 4 kilos.

En résumé : crise aiguë d'appendicite avec dyspepsie appendiculaire suivie de tuberculose pulmonaire au cours de laquelle une nouvelle crise.

OBSERVATION VIII

(Lœper et Esmonet, *Progrès médical*, 4 mai 1912.)

M^{lle} G..., dix-sept ans. Souffre depuis 1908 de troubles dyspeptiques avec phénomènes d'atonie très accusés. En 1909, elle est opérée par M. le D^r Isch-Wahl d'une appendicite chronique. Depuis ont persisté les troubles de constipation, l'haleine fétide, la langue sale, les crises diarrhéiques souvent accompagnées de fièvre.

En mai 1914, elle présente tous ces symptômes, avec une sensibilité accusée dans la région ombilicale et dans la fosse iliaque gauche; corde colique, teinte subictérique, langue sale, foie un peu gras. Signes nets d'induration du sommet droit R — T + V +. Submatité. Adénopathie trachéo-bronchique.

Soigné à Paris, à Rueil, à Alicante, les symptômes se sont aggravés : fièvre, faiblesse, sueurs.

L'examen radioscopique pratiqué par M. Aubourg révèle de la pénombre au sommet droit, quelques ganglions, de la diminution des mouvements du diaphragme.

OBSERVATION IX

(Lœper et Esmonet, *Progrès médical*, 4 mai 1912.)

M^{lle} A..., vingt-sept ans. Fièvre typhoïde il y a neuf ans. A ensuite présenté à diverses reprises des crises abdominales, vraisemblablement de nature appendiculaire.

Soignée de mai 1909 à juin 1910 pour dyspepsie et constipation, avec douleur spontanée et provoquée très nette dans la région appendiculaire. Devant la persistance des phénomènes abdominaux et l'apparition d'un état subfébrile (37°5 à 38°) l'appendicectomie est pratiquée en juillet 1910 par M. Lenormand; appendice petit, scléreux, obturé à l'extrémité.

La malade part en Suisse, elle a augmenté de 4 kilogrammes; son état est assez satisfaisant jusqu'à juin 1911, sauf persistance de la dyspepsie et de la constipation. A cette date, la fièvre réapparaît; légère hémoptysie. Obscurité au sommet droit avec submatité et vibrations augmentées. Séjour à la campagne.

Actuellement (mars 1912) signes nets d'induration du sommet droit, confirmés par la radioscopie.

Dans ce cas, ainsi que dans le précédent, l'appendicite chronique avec entérocolite a précédé l'éclosion de la tuberculose.

OBSERVATION X (Inédite)

(D^r Brunon.)

M^{me} L..., vingt-neuf ans. Entre dans le service de chirurgie le 28 juillet 1913 pour affaiblissement, amaigrissement et toux.

Elle a de l'anorexie ; de la constipation ; les téguments sont pâles.

M. Lecaplain, chef de clinique, qui la voit à ce moment, lui trouve de la submatité au sommet gauche avec respiration soufflante.

On remarque aussi à ce moment par l'examen systématique une légère douleur au point de Mac Burney. La malade ne peut donner de renseignements sur son passé au point de vue appendiculaire.

Après un séjour d'un mois, sans autre particularité que quelques ascensions thermiques vers 38 degrés, la malade sort le 24 août, se sentant mieux.

Le 29 septembre elle rentre pour diarrhée profuse. Pâleur extrême, aspect cachectique, asthénie.

Douleurs abdominales généralisées ; le ventre est ballonné, douloureux, surtout dans la région appendiculaire.

Mêmes signes pulmonaires que ci-dessus, ne concordant pas avec l'état général, absolument mauvais.

La fièvre survient bientôt, à 38, 38°5.

Le 15 octobre et jours suivants, vomissements bilieux ; hyperesthésie de la paroi abdominale surtout au point de Mac Burney.

La diarrhée persiste ; la température montée à 39°5 le 24 octobre retombe brusquement le lendemain ; hypothermie, facies péritonéal, décès le 28 octobre dans le demi-coma.

Autopsie. — On trouve la cavité péritonéale envahie par le pus, les anses intestinales recouvertes de fausses membranes.

L'appendice long de 20 centimètres est complètement adhérent. Son extrémité aboutit dans un foyer purulent du volume d'une noix, rétro-utérin, où s'ouvre sa lumière. A

quatre travers de doigt au-dessus de l'orifice intestinal de l'appendice, énorme ulcération, comprenant toute la circonférence de l'intestin. Nombreuses ulcérations de l'intestin grêle, transversales.

Poumons. — Sclérose du lobe supérieur gauche avec noyaux caséeux. Ganglion caséeux. Poussée granulique récente sous la plèvre gauche.

Foie et rate volumineux.

L'examen histologique de l'appendice, pratiqué par M. le Dr Dévé, a montré des lésions tuberculeuses.

Il s'agit donc de péritonite généralisée due à la perforation d'un appendice tuberculeux chez une tuberculeuse pulmonaire.

OBSERVATION XI (Inédite)

(Dr Brunon)

Femme de trente-six ans, qui vient consulter M. Brunon le 18 janvier 1912 parce qu'elle tousse, a des sueurs nocturnes, avec expectoration purulente, et se sent constamment menacée de syncopes. C'est une malade sujette aux bronchites l'hiver et qui a fait une pleurésie en 1910. L'aspect général est mauvais, presque cachectique. On lui trouve des râles sibilants aux deux sommets et des signes cavitaires avec matité à la base gauche.

Son médecin la soignait pour tuberculose cavitaire.

Elle a le matin une expectoration purulente très abondante ; l'expectoration est beaucoup moins abondante l'après-midi.

L'absence de bacilles fait soupçonner une dilatation bronchique.

Inappétence, amaigrissement : 2 kilogrammes de perte en quinze jours.

L'examen du ventre montre une douleur nette au palper au point de Mac Burney. Utérus normal, malade bien réglée.

29 février 1912. — Mêmes signes pulmonaires, confirmant la dilatation bronchique ; mais vomissements alimentaires avec douleurs abdominales et pincements dans la fosse iliaque droite. Mac Burney très net. M. Brunon fait opérer sa malade le 19 mars : appendicectomie (Dr François Hue).

Un mois plus tard, la malade est transformée : la matité à la base gauche est disparue. Elle mange avec appétit, augmente de poids, tousse moins. L'expectoration a diminué.

En juin, la malade se lève et vit comme tout le monde. Expectoration très diminuée : 100 grammes en moyenne au lieu de 300.

Même amélioration en août et novembre.

Ne tousse presque plus : expectoration 80 grammes. On n'entend plus que de temps en temps quelques petites bouffées de sibilants à la base gauche.

En résumé : dilatation bronchique avec état cachectique, transformée par l'appendicectomie.

OBSERVATION XII

(Cathelin, *Presse médicale*, 1898).

Louise L..., dix ans, entre à l'hôpital de Berck le 10 août 1897 pour mal de Pott lombaire.

Antécédents héréditaires bacillaires. Il y a deux ans, première crise appendiculaire qui récidive.

L'examen montre une tuméfaction allant de la région lombaire à la partie supéro-externe de la fosse iliaque droite, prise pour un abcès froid.

La ponction ramène du pus et des gaz, d'odeur stercorale.

L'abcès incisé, se prolonge derrière le cæcum, renfermant des débris nécrosés et une petite masse stercorale. On porte le diagnostic d'appendicite chronique. Amélioration immédiate.

En janvier 1898, abcès de la fesse qu'on incise et qui laisse passer des matières fécales.

18 mai 1898. — On ouvre toute la région lombaire droite en se guidant sur le trajet fistuleux.

On tombe dans un véritable cloaque lombaire au fond duquel la nouvelle fistule intestinale paraît intéresser le côlon ascendant.

L'enfant, opérée dans un très mauvais état général, est prise d'hyperthermie au quatrième jour et meurt dans le coma.

Autopsie. — Pas de péritonite. Appendice adhérent au côlon ascendant et perforé. Adénites tuberculeuses du mésentère.

L'examen microscopique de l'appendice, pratiqué par M. Letulle a montré qu'il s'agissait bien de tuberculose. On n'a pu trouver de bacille.

En somme, appendicite tuberculeuse avec abcès, développé sur un terrain de tuberculose héréditaire.

OBSERVATION XIII

(Crowder. *Amer Journal of Med. Soc.* Philadelphie, 1902.)

A... G..., quarante-sept ans, entre à l'hôpital le 31 mai 1900, pour appendicite.

Son père est mort de tuberculose pulmonaire. Lui-même souffre d'un asthme depuis l'âge de quinze ans.

Il y a cinq semaines, crises douloureuses abdominales fréquentes et de plus en plus vives. Bientôt, nausées et vomissements.

Par l'examen, on localise la douleur à la région iliaque droite, où siège un empâtement descendant jusqu'au ligament de Poupart.

Température 38 degrés. Amélioration de la masse et de la douleur le 8 juin.

Appendicectomie le 15 juin 1900. Suites satisfaisantes sauf orchite post-opératoire. Revue le 15 mars 1900 en parfaite santé.

L'examen de l'appendice montre des lésions typiques de tuberculose avec cellules géantes et épithélioïdes. Transformation fibreuse de la musculuse.

En résumé, tuberculose de l'appendice chez un sujet suspect de tuberculose (asthme et hérédité tuberculeuse).

OBSERVATION XIV

(Bouglé et Marie, Soc. anat. 1903).

F. K..., vingt-quatre ans, entre à Lariboisière le 9 novembre 1902 pour un empâtement de la fosse iliaque droite qui fait immédiatement songer à une appendicite.

Début de tuberculose pulmonaire il y a deux ans. Séjour au sanatorium d'Argicout de janvier à juillet 1902. A ce moment alors que son poumon se cicatrisait, il est pris de douleurs assez vives dans la fosse iliaque droite. On porte le diagnostic

d'appendicite. En septembre on constate un empâtement dans la fosse iliaque droite. A ce moment la lésion pulmonaire, très améliorée, persiste encore.

Opération le 22 novembre. — Cæcum un peu rouge. Appendice épais, ainsi que son méso ; à sa pointe, abcès renfermant un pus caséeux, avec paroi violacée, fongueuse.

L'examen microscopique montre que l'appendice présente des lésions tuberculeuses prédominant dans la zone folliculaire.

Suites opératoires simples au point de vue abdominal. Mais le lendemain de l'intervention, le malade a une poussée de phtisie aiguë dans le poumon droit, anciennement tuberculisé, qui revêt d'emblée une allure inquiétante.

Hyperthermie (40°) agitation, dyspnée. Au bout de quelques jours ces accidents s'atténuent, mais le progrès des lésions pulmonaires nécessite le transfert en médecine. En somme appendicite tuberculeuse chez un phtisique, avec complications pulmonaires post-opératoires.

OBSERVATION XV

In thèse de Leboras. Paris, 1910.

L... Alfred, vingt et un ans.

Entre à la Charité, salle Boyer (M. Mauclore) pour douleurs abdominales.

Antécédents héréditaires (père) et collatéraux (frère) tuberculeux.

Il y a quelques mois le malade a eu lui-même une pleurésie séro-fibrineuse du côté droit.

Depuis cette époque, il souffre de l'abdomen. Douleurs dans la fosse iliaque droite, se propageant vers l'épigastre et la

fosse iliaque gauche en suivant le côlon, survenant par crises.

Constipation opiniâtre, interrompue par des débâcles diarrhéiques.

État général mauvais. Température s'élevant à 39 degrés chaque soir.

Ventre légèrement ballonné dans toute son étendue. Plastron dans la fosse iliaque droite large comme une paume de main.

Au sommet pulmonaire droit, on trouve de la submatité, de la diminution du murmure et quelques frottements.

Par le repos et la glace le plastron régresse. La température s'abaisse. On opère au bout de deux mois.

Cæcum adhérent. Quelques granulations tuberculeuses sur les anses grêles.

Appendice énorme, crochu, adhérent au cæcum par son extrémité borgne. Appendicectomie. Guérison. Le malade sort pour aller à Brévannes.

Examen histologique. — Sclérose de la sous-muqueuse et de la musculieuse, infiltration lymphoïde de la muqueuse avec cellules géantes à 5 ou 6 noyaux ; on y trouve disséminés tous les éléments du tubercule, mais sans réaliser la disposition folliculaire typique. Dans les tissus péri-appendiculaires, au contraire, en dehors de la musculieuse longitudinale, et sous le péritoine viscéral de l'appendice, éléments lymphoïdes groupés en follicules typiques, centrés par des cellules géantes, au milieu du tissu graisseux enflammé, qui forme une épaisse gaine à l'appendice.

OBSERVATION XVI

(In thèse Lesueur, 1903).

A... Rose, vingt-quatre ans, couturière, entrée dans le service de M. Letulle le 8 août 1898.

Deux sœurs tuberculeuses.

A sept ans, adénite cervicale.

A quinze ans, première hémoptysie, qui s'est répétée depuis, s'accompagnant de toux, d'anémie et de troubles digestifs.

A l'entrée, on constate de la matité, des râles sous-crépitaux humides au sommet droit et des signes d'induration légère de l'autre côté.

Sort amélioré le 9 mai 1899. Rentre le 18 décembre 1899. La matité et les râles humides se sont étendus à toute la hauteur du poumon droit, et l'on perçoit des craquements au sommet gauche.

Le 25 décembre, la malade ressent brusquement une douleur très intense dans la fosse iliaque droite, il y a de l'hyperesthésie cutanée, la douleur profonde est limitée au point de Mac Burney. On fait le diagnostic d'appendicite et l'on prescrit le régime lacté et la glace sur le ventre.

La douleur persiste les jours suivants : le 30 décembre, elle est excessivement intense, au point de provoquer une syncope. Il se produit des vomissements bilieux assez abondants ; il y a de la diarrhée. Le ventre n'est pas ballonné. La température, qui était élevée avant la crise appendiculaire, est peu modifiée, oscillant entre 37 degrés le matin et 39 degrés le soir.

En janvier, la constipation remplace la diarrhée.

J. Beaugendre

Le 12, douleur épigastriques ; le 14 et le 17, vomissements.
Le 24, lomoptyocé. La diarrhée reprend.

La cachexie fait de rapides progrès ; la mort survient le
11 février 1900.

A l'autopsie, on trouve une tuberculose cavitaire du poumon.
Lésions de tuberculose intestinale et cæcale. Appendice volumineux, présentant une foule d'ulcérations tuberculeuses.

En résumé, appendicite tuberculeuse à allure aiguë, chez
une tuberculeuse pulmonaire.

OBSERVATION XXVII

(In thèse Lesueur, 1883.)

B... Maurice, vingt et un ans, serrurier, entre dans le service de M. Letulle le 11 mai 1899.

Malade sans hérédité tuberculeuse. En 1896, diphtérie.
Depuis, touse continuellement.

En novembre 1897, pneumonie droite, soigné à Beaujon.

En février 1899, il a dans la fosse iliaque droite une crise douloureuse diagnostiquée appendicite. Il avait déjà eu plusieurs crises semblables auparavant.

Trois semaines avant son entrée à Boucicaut, il se sent malade et est obligé de s'aliter.

Au moment de son entrée, le 11 mai 1899, on constate les signes d'un épanchement abondant de la plèvre droite, avec œdème de la paroi et signes d'induration du sommet gauche. Il y a de la dyspnée, de la fièvre ($38^{\circ}5$), pouls à 120.

Une ponction retire 1.500 grammes de liquide purulent.

Il s'agit d'un pyopneumothorax. Dix ponctions sont faites jusqu'en octobre.

Le 11 octobre, une douleur vive apparaît de nouveau dans la fosse iliaque droite ; elle est exagérée par la pression au point de Mac Burney.

La courbe est peu modifiée (37°5 matin, 38°5 soir). Pas de vomissement.

22 février. — Nouvelle crise dans la fosse iliaque droite ; les douleurs persistent les jours suivants, très vives. Température à grandes oscillations. Vomique. Mort le 4 mars 1900.

Autopsie. — Tuberculose pulmonaire ulcéreuse. Pyopneumothorax droit communiquant avec une grande caverne. Tuberculose du rein droit, trois ou quatre petites ulcérations tuberculeuses du cæcum. Le reste de l'intestin est intact. Appendice 8 centimètres, deux ou trois tubercules sous-muqueux saillants et trois ou quatre ulcérations tuberculeuses.

Résumé. — Tuberculeux pulmonaire ayant dans son passé plusieurs crises abdominales diagnostiquées appendicite, et ayant fait une crise aiguë d'appendicite tuberculeuse coïncidant avec l'évolution aiguë de sa tuberculose.

OBSERVATION XVIII

(Delorme, *Gazette des Hôpitaux*, 5 mai 1892.)

M... vingt et un ans, entre au Val-de-Grâce, service du Dr Antony, avec diagnostic d'embarras gastrique le 19 décembre 1892. Il a été pris quelques jours avant de frissons violents et de céphalée. Vives douleurs dans l'abdomen, céphalée, bourdonnements d'oreille, gargouillement dans la fosse iliaque droite. Température 40 degrés. Ni diarrhée, ni constipation, ni vomissements. Ces signes persistent, et cinq jours plus tard,

on constate l'apparition de râles fins aux deux sommets, qui font porter le diagnostic de tuberculose aiguë thoraco-abdominale. Rien à cette époque ne pouvait faire songer à une lésion appendiculaire.

Un mois après, à la suite d'un effort de toux, cet homme accuse une douleur vive du côté droit du ventre, surtout au-dessus de l'arcade de Fallope, sans aucun autre symptôme. Tout se calme en trois jours.

13 février 1892. — Les lésions pulmonaires sont assez nettes pour que le soldat soit réformé. Le jour même, il est pris d'une troisième crise abdominale : douleurs, vomissements, facies grippé, pas de fièvre.

La palpation n'est pas douloureuse au point de Mac Burney, mais plus bas, au-dessus de l'arcade de Fallope. On trouve à ce niveau une tumeur boudinée, régulière, absolument fixe, parallèle à l'arcade, et mate, dure, sans fluctuation.

On diagnostique l'appendicite tuberculeuse, en raison des accidents pulmonaires présentés par le sujet et de ses antécédents familiaux (son père crache le sang).

Opération. — Entre le cæcum et la paroi, poche remplie de fongosités violacées, vasculaires, et de liquide séreux, sans grumeaux et sans odeur.

Appendice libre dans la poche, régulier, turgescent, sa muqueuse est creusée d'ulcérations profondes et régulières. Cæcum épaissi, mais paraissant normal. Guérison.

En somme, appendicite aiguë, probablement tuberculeuse (fongosités), ayant suivi une septicémie tuberculeuse.

OBSERVATION XIX

(M. Letulle, in thèse Lesueur, 1903.)

B... Marie, vingt-huit ans, journalière, entrée dans le service de M. Letulle le 20 novembre 1900.

Jamais malade jusqu'en octobre 1899. A cette époque, fièvre typhoïde grave pour laquelle elle reste à l'hôpital jusqu'en février 1900.

En mai 1900, crise de douleurs abdominales avec vomissements et constipation. Dès ce moment, elle commence à maigrir un peu.

2 septembre 1900. — Appendicectomie à froid.

Depuis cette époque, elle commence à tousser et à expectorer, l'amaigrissement est considérable. Elle a une diarrhée intense et des vomissements alimentaires.

Toux coqueluchoïde, crachats nummulaires, dysphagie. Voix voilée.

Signes cavitaires aux deux sommets, diarrhée profuse. Température à grandes oscillations, cachexie progressive.

Mort le 18 décembre 1900. A l'autopsie, tuberculose cavitaire des poumons, tuberculose des annexes, de l'utérus, de la vessie, du péritoine. Entérite tuberculeuse. Cæcum divisé en deux parties distinctes : l'une voisine de la valvule iléo-cæcale, tuberculeuse, largement ulcérée ; l'autre appendiculaire transformée en une sorte de clapier purulent conique dont le sommet descend derrière l'utérus et ne semble pas tuberculeux.

En somme, tuberculose consécutive à une crise appendiculaire, ayant évolué rapidement après l'appendicectomie.

Tuberculose intestinale. Appendicite peut-être non tuberculeuse (vu l'examen de la portion appendiculaire du cerveau).

OBSERVATION XX (Inédite.)

(MM. Brunon et Jeanne.)

A. Marie, 17 ans, ouvrière de filature, entre dans le service de clinique le 17 septembre parce qu'elle tousse depuis deux mois, qu'elle a maigri depuis la même date, perd ses forces, a de l'inappétence et des sueurs nocturnes. En outre, elle a des renvois acides et de la leucorrhée. Elle souffre de crampes d'estomac depuis deux mois.

C'est une malade de petite taille, les cheveux blond roux, le facies amaigri, néanmoins assez coloré, l'aspect fatigué. Poids à l'entrée : 43 kilos. Malade apyrétique. Température prise à 8 heures matin et 4 heures soir. Pas d'albumine.

Dans ses antécédents, on relève une scarlatine à quatre ans et une fièvre typhoïde à dix ; pas de tuberculeux dans la famille.

Comme signes physiques, on ne trouve qu'une inspiration rude avec expiration prolongée au sommet droit. Expectoration : une vingtaine de crachats dans une matinée, muco-purulent, ronds, verdâtres.

L'examen abdominal révèle à la palpation une douleur profonde, mais nette, au point de Mac Burney, un peu de résistance du grand droit du côté droit.

Spontanément, elle souffre de douleurs au creux épigastrique survenant une demi-heure après le repas. Inappétence. Pas de constipation. Nausées le matin au réveil, souvent suivies de

vomissements alimentaires (café noir, qu'elle prenait sans eau-de-vie).

9 septembre. — Toujours point de Mac Burney. Rudesse au sommet droit en avant ; inspiration légèrement souffrante en arrière. Pas de râles. La malade se sent beaucoup mieux, l'appétit est revenu, mais la toux persiste. On conseille à la malade de se faire opérer, l'appendicite chronique étant certaine.

L'examen de M. Jeanne, à l'Hospice Général, confirme ce diagnostic. Mêmes signes pulmonaires. Bon état général. Plusieurs examens des crachats ont été négatifs au point de vue bacille de Koch.

Opération le 10 décembre 1913. — M. Jeanne trouve un appendice d'aspect presque normal, légèrement vascularisé, coudé sur son méso-falaforme. Tout le bord droit de l'épiploon, du reste, non adhérent à l'appendice, porte des lésions d'épiploïte ; l'aspect est granité, plus rosé, plus dur que le reste de l'épiploon. Cette partie enflammée est réséquée. Appendicectomie : A la coupe, on trouve une sclérose légère de la muqueuse, avec folliculite. Pas d'abcès, pas de lésions tuberculeuses spécifiques. Rétrécissement de la cavité appendiculaire à sa partie moyenne. Sous-muqueuse plus adhérente qu'à l'état normal, un peu sclérosée.

Suites simples. Un peu de bronchite les premiers jours, puis cessation complète de la toux. Sortie le 26 décembre : on ne trouve qu'une légère diminution du murmure au sommet droit ; plus d'expectoration. Poids 48 kilos.

CONCLUSIONS

I. — Si la tuberculose pulmonaire se complique parfois d'appendicite, il est des cas où l'appendicite conduit à la tuberculose.

II. — Lorsqu'un malade présente à la fois des signes d'appendicite et de tuberculose pulmonaire, il est intéressant de rechercher lequel de ces deux liens de causalité existe entre les deux affections.

III. — Un long passé dyspeptique, avec signes d'entérocologie ou symptômes appendiculaires, précédant l'apparition des signes pulmonaires, fera soupçonner l'appendicite chronique comme cause de tuberculose, chez un sujet offrant une douleur spontanée ou provoquée dans la région appendiculaire.

IV. — La constatation de troubles abdominaux surajoutés, chez un tuberculeux de longue date, s'ils sont localisés dans la fosse iliaque droite, fera soupçonner l'appendicite tuberculeuse : mais seul l'examen histologique permettra d'affirmer la nature tuberculeuse de l'appendicite.

V. — Il faudra naturellement éliminer le cas où l'appendicite simule la tuberculose sans que la tuberculose coexiste. Une hémoptysie, la présence

de bacilles de Koch dans l'expectoration, la persistance des signes pulmonaires propres à la tuberculose, longtemps après l'intervention, permettront d'affirmer la tuberculose pulmonaire.

VI. — L'appendicite conduit à la tuberculose par les troubles apportés à l'alimentation et à la nutrition, par décalcification, par insuffisance des glandes digestives, peut-être par une moindre résistance pulmonaire d'origine appendiculaire.

VII. — Chez les tuberculeux, il convient d'admettre, comme voie de tuberculisation de l'appendice, la voie sanguine à côté de la voie digestive. Il y a une appendicite tuberculeuse hématogène.

VIII. — Quel que soit le premier organe atteint, appendice ou poumon, le tuberculeux doit presque toujours être débarrassé d'un appendice malade.

Vu: le Président de la thèse,

LETULLE

Vu: le Doyen,

F. LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

LIARD

BIBLIOGRAPHIE

- ALLAN. — Two cases of Tuberculosis Appendicitis (the British Med. J. of Childrens diseases, janvier, 1909).
- ANDREWS. — Tuberculosis herniosa and Appendicitis tuberculosa (Ann. of Surgery, 1901, p. 787).
- APERT. — Tuberculose de l'intestin et de l'appendice (Presse médicale, 14 décembre 1898, p. 343).
- AYNES. — Appendicite et typhlite tuberculeuse. Thèse de Bordeaux, 1895.
- BENDER. — Deux cas d'appendicite tuberculeuse (Bulletin de la Société anatomique, 1905).
- BEZY et BOYREAU. — Un cas d'appendicite tuberculeuse chez un enfant (Toulouse médical, 15 février 1906).
- BIGGS. — Tuberculose de l'appendice (New-York Pathological Society, 1888).
- BONN. — Appendicite tuberculeuse. Thèse de Berlin, 1897.
- BOUGLÉ et MARIE (P.). — Bulletin de la Société anatomique, 3 janvier 1903.
- BRUN. — Appendicite chronique (Presse médicale, 30 mars 1898).
- BRUN et LETULLE. — Lésions histologiques de l'appendicite (Presse médicale, 1897).
- LE BRAS. — Tuberculose appendiculaire et appendicite. Thèse de Paris, 1910.
- BRUNON. — Œdème pulmonaire simulant la tuberculose (Presse médicale, 3 mai 1911).
- Appendicite ou tuberculose? (Bulletin médical, 10 nov. 1911).
- CATHELIN. — Appendicite tuberculeuse avec abcès lombaire (Presse médicale, 20 juillet 1898).

- Appendicite aiguë chez les tuberculeux (Presse médicale, 1899).
- CHARRIN et GOUGET. — Pseudo-tuberculose localisée sur l'appendice (Soc. de biologie, 1897).
- CHAUVEAU. — Transmission de la tuberculose par les voies digestives (Acad. de méd., 1868 et 1873).
- CHAVANNAZ. — Appendicite tuberculeuse (Journal de Médecine de Bordeaux. — Presse médicale, 25 octobre 1905-1908. — Rapport au XVIII^e Congrès de Chirurgie, 1906).
- CHEVASSU. — De la fréquence de l'appendicite chronique. Thèse de Paris, 1908, n^o 313.
- CLAISSE. — Bulletin Soc. Méd. des Hôpitaux, 9 février 1911.
- CLARKE. — Tuberculosis of vermiform appendix (Med. Press. Londres, 1908).
- COLLARD et GAYET. — Appendicite tuberculeuse (Soc. Sciences Médicales de Lyon, 6 mai 1908).
- COMBY. — Formes frustes chroniques d'appendicite (Soc. Médic. des Hôpitaux, 1903).
- Un cas instructif d'appendicite chronique (Soc. Méd. Hôpitaux, 1905).
- Appendicite chronique à forme larvée chez l'enfant (Soc. Médicale Hôpitaux, 13 juillet 1906).
- Formes frustes de l'appendicite chronique chez les enfants (Soc. Méd. Hôpitaux, 1908, p. 845-847).
- Soc. médicale Hôpitaux, 9 février 1911.
- CORNIL. — Tuberculose de l'ovaire propagée à l'appendice (Soc. anatomique, 1905).
- Discussion sur l'appendicite tuberculeuse (Congrès de la tuberculose, 1905).
- COTAR. — Appendicite larvée. Thèse de Paris, 1901.
- CROWDER. — A case of hyperplastic tuberc. of the vermif. appendix (American Journal of medical Sciences. Philadelphie, 1902).
- CULLEN. — Early tuberculosis of the appendix (John Hoptenis hosp. bull. Baltimore, 1906, XVII).
- CUMSTON. — Tuberc. and appendicitis (Colorado, Jack. Danver, 1905).
- DELAGENIÈRE. — Manifestations asthmatiques de l'appendicite (Congrès de Chirurgie, 1911).
- DELBET. — Tuberculose cæcale prise pour appendicite (Soc. de Chir., 1905).

- DEMOULIN. — Rapport sur l'appendicite tuberculeuse et la tuberculose iléo-cæcale (Congrès de la tuberculose, 1905).
- DOBROKLOUSKI. — De la pénétration des bacilles tuberculeux dans l'organisme à travers la muqueuse intestinale (Arch. Med. expérimentale, mars 1890).
- DUVERGEY. — Recherches sur l'insuffisance hépatique dans l'appendicite (Paris Médical, 10 mai 1913).
- ESTÈVE. — Appendicite tuberculeuse. Thèse Montpellier, 1906.
- FOWLER. — Tubercularis appendicitis. Berlin, 1896.
- FAISANS. — De l'Appendicite chronique simulant la tuberculose (Bulletin Soc. Médicale Hôpitaux, 2 février 1911, n° 3, p. 62).
- GALLIARD. — Fièvre hectique jugulée par l'ablation de l'appendice chez une tuberculeuse (Soc. Médic. Hôpitaux, 1904).
- GAYET et CROIZIER. — Syndrome appendiculaire et tuberculose (Lyon Chirurg., 1^{er} mai 1910).
- GILBERT et LIPPMANN. — Microbisme normal de l'appendice (Soc. de Biologie, mars 1906).
- GIRODE. — Étude de l'intestin des tuberculeux. Thèse Paris, 1888.
- GOUJET. — Tuberculose diffuse. Appendicite purulente. (Soc. anatomique, avril 1896).
- HAMANN. — A case of append with. tub. of lymphatic glands Med. J. Cleveland, 1901. VI, p. 61.
- HÉRISSON. — L'Appendicite tuberculeuse (Gaz. Hôpitaux, 1^{er} avril 1906).
- HERMANN. — Ein fall von Perityphlitis welcher unter den symptomen einer Tuberk. der serösen Häute verheft. (Prog. med. Woch., 1899).
- JOSUÉ. — Appendicite expérimentale par voie sanguine (Bull. Soc. Biologie, 13 mars 1897).
- JOSSELIN DE GONG. — Appendicitis tuberculosa (Nederl. Tijdschr voor Geneestr., 1902).
- LEJARS. — Diagn. clinique de l'appendicite tuberculeuse (Semaine Médicale, 9 novembre 1910).
- LESUEUR. — L'Appendicite chez les tuberculeux : anatomo-path. Thèse de Paris, 1903.
- LEREBOULLET. — Appendicite chronique et tuberculose chez l'enfant (Revue fr. de méd. et chir., 23 janvier 1913).
- LETULLE. — Soc. Médicale des Hôpitaux, 26 mars 1897.

- Appendicite et lésions tuberculeuses de l'appendice (Soc. anatomique, février 1905).
- Appendicite et tuberculose de l'appendice (Revue de la tuberculose, 1905, n° 1 (Société de Biologie, séance du 19 mai 1906).
- LETULLE et ESCOIMEL. — Bulletin de la Soc. anatomique, 27 mars 1903.
- LETULLE et WEINBERG. — Histo-pathologie des appendicites (Soc. Biologie, 1897, et Archives des Soc. médic. de Jonnesco, 1897, p. 506).
- Tuberculose de l'appendice (Archives des Sc. Médicales, sept. et novembre 1907).
- LEUDET. — Recherches anatomo-path. sur l'appendice (Arch. génér. méd., août 1859).
- LIÉGAULT. — De l'appendicite chronique simulant la tuberculose. Thèse de Paris, 1911.
- LÖPER et ESMONET. — Pourquoi certains entéritiques deviennent tuberculeux (Progrès Médical, 4 mai 1912).
- Pancréatisation intensive dans le traitement de la tuberculose (Bulletin Méd., 3 décembre 1910).
- DE MASSARY. — Appendicite chronique simulant la tuberculose (Soc. Médicale des Hôpitaux, 31 mars 1911. — Monde médical, 25 juin 1912).
- MÉRIEL. — Appendicite chronique et tuberculose (Soc. de médecine de Toulouse. — Pr. Médic., 6 mars 1912).
- MESLIER. — Tuberculose append. (Med. Journal Brooklyn, 1913).
- MULLER. — Tuberculose de l'appendice (Univ. of Reynoijlvania Med. Journ., avril 1909).
- MUTEL. — Diagnostic et traitement de l'appendicite chez les tuberculeux pulmonaires. Thèse de Paris, 1912.
- PAOLI. — Appendicite tuberculeuse. Thèse de Montpellier, 1908.
- PATEL. — Appendicite tuberculeuse (Lyon médical, XCV, 1900).
- PETIT. — Appendicite tuberculeuse. Thèse de Paris, 1905-1906, n° 84.
- RECLUS. — Typhlite et appendicite tuberculeuse (Bulletin médical, 25 juin 1893).
- Pathogénie de l'appendicite (Presse médicale, 8 juillet 1905).
- RIBADEAU-DUMAS et HARVIER. — Recherches sur l'élimination du B. d'Eberth par l'intestin (Soc. de Biologie, 8 juillet 1910).

RICHET (Ch. fils). — Les Appendicites hématogènes et l'élimination microbienne par l'appendicite (Arch. maladies app. dig. et nutrition, 9 octobre 1912).

RICHET et **SAINT-GIRONS**. — Contribution expérimentale à la pathogénie des appendicites hématogènes (Pr. médic. avril 1911).

ROCHER. — Appendicite chronique à forme asthmatique. Thèse de Paris, 1912.

ROUX et **JOSSERAND**. — Pathogénie de l'infection tuberculeuse (Arch. de méd. des enfants, février 1909).

ROUX. — Tuberculose iléo-cæcale et appendicite tuberculeuse (Congrès de la tuberculose, 1905).

SAINTE-MARIE DODEUIL. — Tuberculose et appendicite. Thèse de Paris, 1906.

SERGEANT. — Appendicite et tuberculose. (Presse médicale, 19 novembre 1910, et Bulletin de la Soc. Méd. des Hôpitaux, 9 février 1911).

SERGEANT et **SIREDEY**. — Soc. Méd. Hôpitaux, 10 février 1912.

SIREDEY. — Formes frustes d'appendicite chronique (Soc. Méd. des Hôpitaux, 1913).

SILSEN. — Over append. Tuber. (Nedal tydock genaes K. Amsterdam, 1905, p. 1.282).

TONARCLY. — Appendicites en los tuberculoos (Rev. de Méd. et Chir. de la Havane, t. XIII, 1908).

TUFFIER et **JEANNE**. — Étude de l'appendicite basée sur 180, nécropsies (Rev. de Gyn. et de Chir. abdominale, 1869).

VALLÉE. — Annales de l'Institut Pasteur, octobre 1905.

VEINAT. — Appendicite tuberculeuse. Thèse de Montpellier, 1904.

VIGNARD. — Appendicite tuberculeuse chez l'enfant thèse de Toulouse, 1906.

WALTHER. — Société de Chirurgie, 1900 et 1903, p. 487 (Journal des Praticiens, 1900).

— Appendicite chronique à manifestations thoraciques (Bull. Soc. Méd. des hôpitaux, 16 avril 1911).

— Appendicite chronique et tuberculose. Rapport au Congrès de Bruxelles, 1911 (Presse méd., 1911, n° 79).

— Appendicite chronique simulant la tuberculose (Soc. Méd. des hôpitaux, 5 avril 1911 et 10 février 1912).

WIDAL. — Origine hémotogène de certaines appendicites aiguës
(Académie de Médecine, in Journ. Méd. 23 octobre 1912)

ZEMBRUSKI. — Appendicitis tuberculosa (Now. lek. Pozvan.
1906, t. XVI)

